FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

65

LA MALADIE DE CROHN

SES LOCALISATIONS INTESTINALES

ETUDE CRITIQUE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le mardi 6 Juin 1961

PAR

Michel GAINI

Né le 10 Janvier 1934, à Manduel (Gard)

Interne Hôpital Saint-Joseph

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur	POINSO	*Président*
	MM. les professeurs	HENRY	*Assesseurs*
		MONGES	
		SARLES	

SOCEDIM
21, Cours d'Estienne-d'Orves
MARSEILLE (1er)
1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547028_0048

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

LA MALADIE DE CROHN

SES LOCALISATIONS INTESTINALES

ETUDE CRITIQUE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le mardi 6 Juin 1961

PAR

Michel GAINI

Né le 10 Janvier 1934, à Manduel (Gard)

Interne Hôpital Saint-Joseph

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur	POINSO	*Président*
	MM. les professeurs	HENRY	*Assesseurs*
		MONGES	
		SARLES	

SOCEDIM
21, Cours d'Estienne-d'Orves
MARSEILLE (1er)
1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : G. MORIN — *Assesseur* : J. DELPHAUT

Secrétaire Principal : P. MOUCHET

Secrétaire Principal honoraire : J. COMTE.

Bibliothécaire : Mlle PERRIN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Applique et Chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Biochimie médicale	LISSITZKY
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie Minérale	MOURGUE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	DE VERNEJOUL
Clinique chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique de chirurgie thoracique	DOR
Clinique d'endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale	AUDIER
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des maladies Infectieuses	RAYBAUD
Clinique des maladies des Voies Digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale Infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique d'Urologie	N.
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine Légale et Médecine du travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	LENA
Pathologie interne	MONGES
Pharmacologie	MERCIER

Pharmacie chimique et Toxicologie .. ..VIGNOLI
Pharmacie Galénique .....DELPHAUT
Physiologie .....MORIN
Physiopathologie des voies respiratoires .....LAVAL
Physique médicale .....DUBOULOZ
Thérapeutique .....PIERI

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROUX, GREBUS, J. MERCIER.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BERNARD P.
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
MM. GAMBARELLI
GEVAUDAN
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

AGREGES EN EXERCICE

MM. BERARD
BERNARD R.
BONNAL
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
MM. GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

AGREGES LIBRES

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
IMBERT
MM. OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCE

Physiologie .....M. Zwirn

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGES

Clinique des maladies du système nerveux .....MM. BOUDOURESQUE
Clinique de Stomatologie ..... LACHARD
Médecine légale ..... GRAS

A MA MERE

Sa disparition brutale nous a privé à jamais de la joie de lui rendre une partie de l'affection qu'elle nous a portée.

A MON PERE

A MA SŒUR

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A Mademoiselle Paulette MOULINS

A MES AMIS

et à mes camarades de l'Hôpital Saint-Joseph

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur POINSO

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Nous vous en remercions vivement.

Nous avons pu bénéficier de vos très grandes qualités d'enseignant au cours des matinées du mardi dans votre service.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments de profonde reconnaissance et de notre très grand respect.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur HENRY

Vous nous avez accordé votre confiance. Auprès de vous, nous avons compris l'importance de la collaboration médico-chirurgicale.

Votre virtuosité, votre sage prudence, l'esprit de décision devant le malade, l'amitié que vous portez à tous ceux qui vous entourent, ont forcé notre admiration et notre attachement.

Permettez-nous de vous témoigner notre affectueuse reconnaissance pour tout ce que vous nous avez appris.

A Monsieur le Professeur Agrégé MONGES

C'est avec un extrême plaisir que nous vous voyons siéger dans notre jury.

Nous avons pu profiter de votre savoir à la Faculté puis dans votre service.

Votre très grande expérience, la clarté et la précision de votre enseignement ont été extrêmement utiles à notre formation.

Nous vous exprimons notre grande reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé SARLES

Vous nous avez inspiré ce travail. Vous m'avez conseillé et aidé.

Votre conception de la médecine, votre volonté et votre puissance de travail sont pour nous un exemple.

Pendant près de deux ans nous avons été à vos côtés et profité de votre expérience.

Veuillez voir dans cette thèse, le témoignage de notre attachement et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur Roger SARLES

Nous ne vous serons jamais assez reconnaissants pour tout ce que vous nous avez appris, pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A Monsieur le Docteur MURATORE

qui nous a conseillé et auprès duquel nous avons toujours trouvé le meilleur accueil.

A tous ceux dont l'aide me fut indispensable dans l'élaboration de cette thèse.

Monsieur le Professeur PICARD.

Monsieur le Professeur Agrégé PAYAN.

Le Docteur BONNEAU.

Le Docteur A. MONGES.

Le Docteur LIEUTAUD.

Le Docteur GUIEN.

Le Docteur BAUER.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION — DEFINITION.

II. — HISTORIQUE — NOMENCLATURE.

III. — CONSIDERATIONS GENERALES.

IV. — ETUDE CLINIQUE.

a) Les formes aigües.

b) Les formes chroniques.

V. — ETUDE RADIOLOGIQUE.

a) Le diagnostic positif.

b) Le diagnostic différentiel.

VI. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

a) Diagnostic anatomo-pathologique.

b) Diagnostic différentiel anatomo-clinique.

VII. — ETIOLOGIE — PATHOGENIE.

VIII. — TRAITEMENT.

a) Les méthodes.

b) Les indications.

c) Les résultats.

IX. — OBSERVATIONS PERSONNELLES.

a) Les observations.

b) Discussion.

X. — CONCLUSIONS.

XI. — BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION — DEFINITION

La pathologie inflammatoire non spécifique de l'appareil digestif est un chapitre bien confus. Des masses inflammatoires pseudo néoplasiques, atteignant la région iléo-cæcale et d'une façon plus générale le grêle et le colon, a émergé en 1932 une nouvelle maladie paraissant avoir une évolution clinique caractéristique, une distribution anatomique constante et une individualité histo-pathologique. Tout le mérite revient à Crohn, Ginzburg et Oppenheimer. C'est sous les termes de « Régional Ileitis, A Pathologic and Clinical Entity », qu'ils l'ont écrite à propos de 14 observations.

Ils la définissent ainsi :

Maladie de l'adulte jeune atteignant l'iléon terminal caractérisé par l'inflammation sub-aigüe ou chronique nécrosante ou cicatrisante. Les ulcérations de la muqueuse s'accompagnent d'une hyperplasie du tissu conjonctif. Les fistules sont fréquentes. Les signes cliniques ressemblent à ceux de la colite ulcéreuse. Ils peuvent évoluer vers l'occlusion du grêle et la palpation d'une masse dans la fosse iliaque droite est une constatation assez fréquente. Il y a des formes aigües et chroniques.

L,iléon terminal est seul atteint.

La lésion a des limites nettes : Elle commence au niveau de la valvule iléo-cæcale où elle domine et s'étend sur les 20 à 30 derniers centimètres de l'ileon.

L'étiologie est inconnue.

Cette nouvelle « entité nosologique » a fait beaucoup parler d'elle durant ces 30 dernières années.

On a noté la fréquence des récidives qui ont assombri le pronostic. On a précisé les aspects radiologiques et histo-pathologiques. Mais l'étiologie demeure toujours mystérieuse. Aussi le traitement dans les formes médicales est-il symptomatique (anti-inflammatoires). Dans les formes chirurgicales la résection du segment lésé paraît être la méthode de choix.

Par ailleurs le cadre natomique de la maladie s'est élargi ; on a décrit des formes jéjunales, gastroduodénales, œsophagiennes et coliques. Certains critiquent son aspect histo-pathologique qui paraissait un des points les plus caractéristiques.

Aussi tiendrait-on à la considérer plutôt comme un syndrome.

En tout cas la connaissance de ces lésions, inflammatoires granulomateuses non spécifiques du tube digestif siegeant, le plus souvent, à la jonction iléo-colique, a été le point de départ de nombreuses études qui ont permis de mieux connaître la pathologie de cette région.

Du fait de la diversité des termes sous lesquels elle est décrite, nous pensons comme beaucoup d'auteurs, et en particulier, Armitage (1950), Pollock (1958), Brooke (1959), qu'il faut la désigner sous le nom de maladie de Crohn précédé du mot indiquant le siège de la lésion : Ainsi iléite de Crohn, jéjunite de Crohn, iléo colite de Crohn.

HISTORIQUE — NOMENCLATURE

Nous ne voulons pas faire une étude complète de l'histoire de la maladie de Crohn.

Notre but est de mettre en évidence

— Les travaux les plus importants.

— L'élargissement progressif du cadre anatomique.

— La diversité des termes employés pour la nommer.

— Les différentes opinions : celles qui la rapprochent de la colite ulcéreuse et celles qui, au contraire, en font 2 maladies différentes.

C'est la littérature anglo-saxonne qui contient ces travaux de base.

1). — **Avant 1932.**

On a retrouvé dans la littérature européenne, surtout anglaise et allemande, les premiers cas paraissant se rattacher à la maladie.

Ainsi Combe et Saunders en 1806 décrivent une « **sténose singulière de l'iléon avec épaississement** » (et extension de la lésion au colon).

En 1828 Abercrombie publie chez une fille de 13 ans une atteinte iléo colique de même type.

Après 1900, ces tumeurs inflammatoires pseudo néoplasiques, (Moynihan 1907, Robson 1908) sont séparées par Braun (1909) des lésions spécifiques syphilitiques, actinomicosiques, et tuberculeuses.

Toujours en 1909, les cas décrits par le Dentu paraissent être identiques (« faux cancers et tumeurs inflammatoires du gros intestin »).

Déjà en 1913, Dalziel pense que l'entérite chronique interstitielle (2 cas d'atteinte jéjunale et 2 cas d'atteinte colique) peut être confondue avec la tuberculose hyper-trophique du colon.

En 1914, Lawen observe ce qu'il appelle « **l'appendicite fibroplastique** » mais plus tard il la fera entrer dans le cadre de la maladie de Crohn.

Tietze, en 1920, essaie de faire le point en rassemblant une bibliographie importante sur les tumeurs inflammatoires du colon.

Moschowitz et Wilensky (1925) publient 4 cas de granulomes non spécifiques de l'intestin qui ressemblent à la tuberculose hperplastique. Plusieurs cas de tuberculose, d'après lui, sont en fait des tumeurs inflammatoires non spécifiques.

En 1931, Mock publie upne série d'observations sous le nom **de granulomes infectieux.** Il sont pour lui d'origine traumatique. On y trouve des tumeurs à corps étrangers, des diverticulites tumorales.

2.) **en 1932.**

Crohn (1932), présente « par une chaude journée de Mai » à la Nouvelle Orléans, au meeting annuel de l'American Médical Association ses 14 observations d'iléite terminale et pense qu'il s'agit d'une nouvelle entité clinique et pathologique.

Mais Bargen suggéra de l'appeler « **iléite régionale** » car, d'après lui, le processus pathologique pouvait atteindre les segments supérieurs de l'iléon et même du jéjunum.

3.) **Après 1932.**

L'année supivante, Harris, Bell, Brunn publient, sous le nom **d'entérite chronique cicatricielle** des localisations jéjunales du même processus pathologique.

Les granulomes non spécifiques du tractus gastro intestinal (Erdmann 1933) ne sont pas convaincants d'ne atteinte colique de la maladie.

Colp (1934) rapporte la première observation de « **granulome non spécifique de l'iléon terminal et du cæcum** ». C'est le premier cas d'extension au colon.

La même année, Kantor décrit le signe radiologique de la « corde » à propos de 6 cas d'iléite terminale. Signalons les publications de Courcy (1934) : **iléite terminale,** Jackmann (1934) **entérite localisée hyper-trophique,** Corr et Bock (1934) : **entérite ulcéreuse chronique.**

Brown, Bargen, Weber (1934) présente 18 observations **d'entérite régionale** comprenant 9 cas où l'iléon terminal est seul atteint, 3 où l'atteinte est jéjunale, 6 avec localisations iléo-coliques. Pour eux, la maladie paraît être une entité clinique mais non pathologique.

Jusqu'à maintenant nous n'avons parlé que des formes chroniques, pourtant, lors de leur description princeps Crohn, Ginzburg et Oppenheimer ont décrit cliniquement (tableau d'appendicite) et microscopiquement l'aspect de **l'iléite aigüe,** sans trop y insister.

Erb et Farmer, en 1934, publient 4 cas **d'iléo-colite aigües** survenus chez des enfants ayant de 3 à 10 ans.

Binney, l'année suivante, apporte 2 cas de granulomes non spécifiques de la région iléo-cæcale (les lésions hitologiques sont granulomateuses au niveau de l'iléon et du cæcum).

En 1936 Crohn et Rosenak, avec une expérience de 60 cas d'iléite présentent 9 cas d'iléite terminale granulomateuse compliquée ou associée à une colite ulcéreuse qu'ils appellent « **une forme d'iléite et de colite** » C'est sans doute l'observation de ces lésions qui, par la suite, conduira, en Amérique surtout, à la théorie uniciste tendant à confondre colite ulcéreuse et maladie de Crohn. La même année Reicherts et Mathes essaient de reproduire expérimentalement les lésions et parlent **« d'entérite régionale cicatricielle ».**

Felsen (1936) publie ses observations **d'iléite distale.**

En 1937 - 1938 I. James rapporte la première observation colique pure sous le nom de « **colite régionale chronique** » qu'il distingue de la colite ulcéreuse, il ajoute qu'on ne peut confondre les deux maladies. A la même époque, Lewisohn décrit « **l'entérite segmentaire** » et pense qu'il s'agit d'une forme atténuée de colite ulcéreuse.

En 1939, Brown parle « **d'entérite chronique régionale** ».

La même année, Radvin et Johnson font une étude générale

de la maladie, sur près de 400 cas, avec une bibliographie importante.

Clark et Dixon trouvent 23 formes iléo-coliques sur les 44 cas qu'ils ont observés.

Hadfield décrit son aspect anatomo-pathologique.

En 1948, S Warren analyse 120 cas **d'« entérite cicatricielle »**. (bibliographie et étude historique importantes).

L'année suivante, Bockus parle « **d'iléite sténosante »** et Crohn fait paraître la première édition de son ouvrage « **l'iléite régionale »** reposant sur l'étude de 300 observations personnelles.

Goldstein écrit une histoire de l'iléite régionale en 1950.

Rappaport, en 1951, publie 100 cas avec atteinte colique dans 55 cas.

D'après Wells (1952), le diagnostic différenciel entre maladie de Crohn et colite ulcéreuse est possible, il ajoute que la colite segmentaire est pour lui une forme colique de la maladie de Crohn.

Antognetti, Pettinari en 1953 font une mise au point des entérites segmentaires et un essai de classification.

En 1954, Van Patter et Coll. publient une étude des 600 cas de la Mayo Clinic et Crohn ses 562 cas personnels ; il admet une extension granulomateusecolique exceptionnelle et parle toujours d'iléite régionale combinée à la colite ulcéreuse.

En 1958, Crohn publie la deuxième édition de son ouvrage (676 observations). La même année, étude de Pollock sur 108 cas. prenant 62 lésions limitées au grêle ou au-dessus, 59 avec atteinte colique initiale (52 lésions iléo caecale et 7 cas d'atteinte colique pure.

En 1959, Teichmann rassemble 40 cas de **localisation gas-orttro-duodénales**. Les auteurs belges, en 1960, à propos de 44 cas d'iléite régionale, apportent leur contribution de portée générale mais avec des caractères radiologiques inédits.

La même année, Lockart-Mummery et Morson de Londres publient 25 cas de maladie de Crohn colique et son diagnostic différenciel avec la colite ulcéreuse.

En 1960, Busson décrit la première phase évolutive de la maladie.

Tout paraissait simple en 1932. Près de 30 après, aucun progrès valable, ou définitif, n'a été apporté à l'étiologie. Aussi dans les localisations atypiques, ses frontières avec la colite ulcéreuse et la tuberculose sont parfois très difficile à fixer. Dans ces cas là le diagnostic est incertain.

Nous sommes de l'avis des auteurs anglais, Morson, Brooke, pour conserver l'individualité de la maladie de Crohn même dans les formes de localisation extra iléale, tant que la pathogénie de ces inflammations granulomateuses non spécifiques du tube digestif n'aura pas été découverte.

CONSIDERATIONS — GENERALES

Quels sont les critères du diagnostic de la maladie de Crohn ? Il faut le souligner : aucun n'est véritablement pathognomonique.

1.) **Le critère clinique :**

Porter le diagnostic de maladie de Crohn après le seul examen clinique du malade c'est avancer une opinion bien hardie. En effet, il présente une symptomatologie d'emprunt.

Dansles formes aigües, ce sera un tableau pseudo-appendiculaire le plus souvent, et le malade sera amené sur la table d'opération pour une appendicectomie.

Dans les formes chroniques, il s'agira d'un tableau emprunté à la tuberculose, à une tumeur intestinale, quelque fois à la colite ulcéreuse.

2.) **Le critère radiologique :**

Les résultats de l'examen radiologique prêtent peut être moins a discussion. Dans les formes iléales, chroniques et terminales de la maladie de Crohn, localisation la plus fréquente, l'aspect peut être typique : une sténose iléale limitée sur quelques dizaines de centimètres de l'iléon terminal ne laissant passer qu'un filet de baryte, (signe de la corde), ou aspect plus complexe décrit récemment par les auteurs belges (Bodart 1960) précisant l'image des segments susjacents au retrécissement. Il faut savoir, et c'est une notion moderne, que l'extension du processus au colon sur une longueur plus ou moins importante est relativement fréquente, que le nombre des formes jéjunales et coliques pures n'est pas négligeable. Aussi dans ces localisations moins classiques la discussion se pose avec la tuberculose intestinale, une tumeur colique ou une colite ulcéreuse segmentaire.

3.) **Le critère anatomo-pathologique.**

C'est habituellement le critère le moins discutable, celui qui permet de porter le diagnostic. Pourtant aucun signe histo pathologique n'est patognomonique de maladie de Crohn. Elle correspond à un processus inflammatoire chronique non spécifique. Lorsque l'on sait que la lésion peut déborder l'iléon ou être extra-iléale et que dans ces cas là, l'espect histologique peut être très voisin de celui de la tuberculose intestinale traitée ou guérie spontanément ou de la colite ulcéreuse dans ses formes coliques pures segmentaires, on conçoit les difficultés du diagnostic.

4.) **Le critère étiologique.**

Le nombre des hypothèses émises explique le peu de certitude que nous avons de chacune d'entre elles. Aussi l'ignorance de l'étiologie, pour beaucoup d'auteurs, est un des caractères qui définit la maladie de Crohn (Chérigie 1959).

En considérant ces remarques critiques de portée générale on saisit mieux la précarité d'un essai d'individualisation sur le plan nosologique de la maladie et les difficultés que l'on va rencontrer au cours de son étude.

ETUDE CLINIQUE

1.) **Les formes aigües :**

a) L'iléite aigüe ;
b) Les jéjunites aigües et sub-aigües ;
c) Les iléo-colites aigües et sub-aigües ;
d) Les colites segmentaires aigües et sub-aigües.

2.) **Les formes chroniques :**

a) L'iléite chronique de Crohn ;
b) Les jéjunites et les iléo-jéjunites chroniques de Crohn ;
c) Les iléo-colites chroniques de Crohn ;
d) Les colites chroniques de Crohn.

ILEITES AIGUES ET SUB AIGUES

Ces formes sont fréquentes chez l'enfant, plus rares chez l'adulte (20 %).

Dans sa publication originale de « l'iléite régionale », Crohn décrit des cas d'iléite aigüe. Il note que la maladie se présente cliniquement comme un appendicite aigüe.

Capette, le premier en France, en 1938, en publie deux observations. Il conclut ainsi : « C'est une affection intéressante que nous devrions connaître... Les travaux (étrangers) sont déjà importants. En France il n'y a rien et cependant la maladie existe aussi bien chez nous ; nous ne l'avons peut-être pas assez cherchée ».

Son appel a été écouté : les « iléites terminales » monographie de Figarella et Jean, thèse de Jourde...

Les travaux de Cherigie ont montré qu'il y avait **des** iléites relevant de causes variées, que ce syndrome comprenait l'iléite de Crohn.

L'étude de l'iléite aigüe de Crohn se confond donc avec l'étude de ce syndrome des iléites aigües ou folliculaires, (ou iléite lymphoïde terminale d'Arnulf). Elles sont soit : **primitives** (adénolymphites iléo méentérique), soit : **secondaires** (maladie infectieuse). Il est très difficile, voire même impossible de différencier au point de vue clinique et même radiologique, une iléite aigüe primitive bénigne d'une iléite aigüe de Crohn. Seul une biopsie intestinale, des cultures ou des intra-dermo-réactions à la tuberculine ou de Girard (pasteurella pseudo tuberculosis) pourront en préciser l'origine. Dans le cas ou aucune cause est décelée, seule l'évolution vers la guérison ou le passage à la chronicité, même des années après l'épisode initial, nous permettra de trancher entre la forme d'adénolymphite iléo mésentérique bénigne et l'iléite chronique de Crohn.

La maladie de Crohn, à ses débuts se présente, comme une iléite banale (Cherigie 1951). On note en France la fréquence de ces iléites aigües et la rareté de la maladie de Crohn chronique ; l'inverse est constaté en Amérique. Aussi n'est-on pas étonné de lire : Il est possible que de nombreux cas qualifiés de maladie de Crohn et guérissant facilement, ne soient en réalité que des adéno-folliculites inflammatoires banales (Cherigie 1955). Il est aussi possible que certaines formes d'iléite aigüe de Crohn guérissent spontanément.

I. — Iléite aigüe.

Cliniquement :

On distingue 4 formes cliniques (Detrie 1958). La première la plus fréquente, les 3 dernières étant plutôt des formes compliquées.

1.) **Forme pseudo appendiculaire :**

Pratiquement la seule rencontrée en Amérique (Crohn 1958)

Austin sur 33 cas, diagnostic d'appendicite dans 30 cas. Detrie (1958) sur 13 observations, porte 5 fois ce diagnostic. De Busscher ne cite, sur 17 observations (1958) que la forme pseudo-appendiculaire, de même Armitage, Wilson (1950).

Elle se présente comme un syndrome douloureux aigu ou subaigu de la F. I. D. chez un adulte ou un enfant avec vomissements, fièvre, leucocytose et polynucléose, VS augmentée ou non.

— **La douleur** : plutôt para ombilicale droite qu'au point de Mac Burney (Nabel Koliken des auteurs allemands).

— **Légère défense pariétale** : avec hyper esthésie cutanée.

— **Diarrhée** : (6 fois sur 37 cas de Pollock 1958).

(14 fois sur 15 cas de Crohn 1958) (De Busscher 1958). C'est un signe très important car l'appendicite s'accompagne plutôt de constipation.

— **Masse palpable dans la F. I. D.** :

(4 fois sur 37 cas de Pollock 1958) ;
(3 fois sur les 15 cas de Crohn).

La présence de ces signes chez un adolescent ou un adulte jeune (moyenne d'âge pour Crohn : 28 ans) qui porte une cicatrice d'appendicectomie, est hautement évocatrice du diagnostic d'iléite aigüe.

L'examen radiologique précisera le diagnostic. S'il y a doute, si on n'écarte pas formellement l'appendicite, il faut intervenir.

2.) **Forme péritonale** :

Elle est plus rare (Cheynet 1956 - 1957 7 cas perforés sur 10 observations) mais plus grave (4 décès sur les 10 cas relevés par Figarella). Tableau de péritonite par perforation. Le plus souvent, il s'agit d'une iléite terminale perforée (Detrie 1958).

3.) **Forme occlusive** :

Rare elle aussi (Detrie 1 cas, Figarella 2, Crohn 1).

Tableau d'une occlusion aigüe de la terminaison du grêle.

4.) **Forme nécrosante** :

1 cas de Detrie, 1 cas de Crohn. C'est une forme très grave. Mais doit-on la faire entrer dans ce cadre ?

Aures manifestations :

Crohn — 1958.

— Hématémèse dans 1 cas.

— Purpura hémorragique dans 1 cas.

— Arthalgie dans 1 cas.

Monges — 1951.

Observe 1 cas d'iléite aigüe ayant débuté par des arthralgies fébriles et une éruption.

— Evolution et pronostic.

Homb — 1946.

— 28 cas d'iléite aigüe laparotomisés.

— Survis pendant 1 à 7 ans et demi : récidive : 0.

Armitage et Wilson — 1950.

— 26 cas d'iléite aigüe.

— 10 cas suivis : passage à la chronicité : 0.

Austin — 1956.

— 24 cas de guérison spontanée sur 34 cas.

— Suivis pendant 4 ans.

Crohn — 1958.

— 33 guérisons spontanées sur 59 cas.

Detrie — 1958.

— Sur 12 malades suivis : pas de récidive dans les 16 mois.

Pollock — 1958.

— 13 guérisons sur 17 cas suivis pendant plus de 5 ans (dont 11 suivis pendant 10 ans).

— 2 récidives sûres.

Le passage à l'iléite granulomateuse de Crohn est rare. Le pronostic des iléites aigües est donc bon le plus souvent.

II Iléite sub-aigüe.

(R. Van Lerberghe — M. Brombart 1960).

Le malade se présente alors souffrant depuis plusieurs semaines avec un syndrome douloureux sub aigü de la F. I. D. peu différent d'une appendicite mais les crises douloureuses à types de colique sont moins importantes. Elles peuvent ne pas avoir été précédées d'épisode aigu. Entre les poussées douloureuses il y a un léger ballonnement.

Les crises de coliques suivent parfois les repas et peuvent s'accompagner de nausées ou de vomissements avec fébricule et hyperleucocytose. La diarrhée est toujours présente, déjà on remarque un certain amaigrissement.

On peut palper dans la F. I. D. douloureuse, un boudin iléal et percevoir des gargouillements.

Pollock — 1958.

— Sur 39 cas d'iléite sub aigüe :

douleur 97 % 100 % (dans les formes aigües).

Vomissements 34 % 26 % (dans les formes aigües).

Diarrhée 63 % 16 % (dans les formes aigües).

Amaigrissement 37 %.

Hémorragie sévère : 1 cas.

Fistule anale : 3 cas.

Moseley — 1960.

— Sur 28 cas de l'enfant (de 7 à 15 ans).

20 iléite terminale.

4 iléo-jéjunite.

4 iléo-colite.

— Il constate qu'au début, les manifestations cliniques chez l'enfant peuvent être extra intestinales (fièvre rhumatoïde, lupus erythémateux, arthrite rhumatoïde, fièvre d'origine indéterminée).

Evolution.

Sous traitement l'iléite sub-aigüe guérit le plus souvent. Si de nouvelles poussées surviennent, l'affection passe à la chronicité.

L'iléite sub-aigüe peut-être une folliculite sub aigüe sans rapport avec la maladie de Crohn. Les signes radiologiques de « **l'iléite sclérosante** » de Crohn sont plus tardifs, aussi faudra-t-il attendre pour savoir si l'affection évolue vers l'iléite chronique granulomateuse de Crohn.

Pollock, sur ses 39 cas « d'iléite sub aigüe de Crohn » (c'est le terme qu'il emploie) a pu en suivre 18 pendant plus de 5 ans :

— Il a rencontré 4 récidives (22 %) et 10 cas pendant plus de 10 ans il a observé 2 récidives (20%).

JEJUNITES AIGUES ET SUB AIGUES

Si le syndrome des iléites aigües est actuellement en cours de démembrement, celui des jéjunites aigües est toujours bien obscur. Ces formes sont beaucoup moins fréquentes (Crohn 1958). Des cas sont publiés isolément dans la littérature (Crohn 1941, Brynjulfsen 1948, Hollender 1958, Detrie 1958).

Nous pensons comme Crohn (1958), que les nombreux cas décrits de jéjunite nécrosante (« Darmbrand » des auteurs allemands) s'ils entrent dans ce syndrome des jéjunites aigües, sont à différencier de celles pouvant évoluer vers la forme chronique de la maladie de Crohn. En effet, la forme nécrosante entraîne une mort rapide (90 % des cas) dans un tableau très grave de toxi-infection.

Aussi une étude clinique générale est elle difficile, vu le petit nombre de cas que nous avons pu étudier.

Nous allons résumer 3 observations, prises dans la littérature nous paraissant typiques, et essayer de dégager un aperçu symptomatique général.

Observations

1. cas :

(Brynjulfsen 1948) homme de 29 ans, hospitalisé avec diagnostic de gastro-entérite ou de typhoïde. 3 jours avant : malaises général, douleur su ombilicale et ballonnement abdominal. 2 jours plus tard : diarrhée acqueuse. A son entrée : température 38°, bon état général, abdomen météorisé avec légère sensibilité à la pression de l'épigastre, aucune défense. Ces signes disparaissent avec la diete.

Laboratoire : G.B. : 11.400, Poly neutro : 48 %, VS : 36mm, séro-diagnostic typhoïde et paratyphoïde : négatif.

Radiographie du grêle : stase de la baryte dans une anse jéjunale très dilatée mesurant 18 cm de diamètre.

Laparotomie exploratrice : intestin N. sauf 30 cm du jéjunum supérieur injecté, œdémateux, épaissi. Le mésentère, à ce niveau, présente les mêmes signes. Il contient des ganglions augmentés de volume. Ras par ailleurs. Prélèvement de 2 ganglions. Anapath : hyperplasie banale. Hémoculture : négative. Culture : ganglion et prélèvement pharyngé : staphylocoques. Suites N. 1 mois après : radiographie du grêle : séquelles de jéjunite aigüe.

2° Cas :

(Detrie 1958) femme de 19 ans, hospitalisée pour purpura rhumatoïde et douleurs abdominuales péri ombilicales depuis 24 heures. Défense dans l'hypocondre droit et les 2 fosses iliaques. Tem-

pérature : 38°. Etat général conservé. Les signes persistent. Apparition d'une diarrhée (10 selles). L'état général s'altère.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : anse grêle très dilatée avec niveaux liquides et plis muqueux épaissis.

Intervention : Liquide péritonéal à l'ouverture. A 1 mètre de l'angle de Treitz, grêle figé, de coloration rouge vif avec, par endroits, fausses membranes grisâtres et parois infiltrées. L'anse est augmentée de volume, la lumière jéjunale est rétrécie. Les lésions s'étendent sur 80 cm. Elles ont des limites nettes. Le mésentère est épaissi et contient de gros ganglions. Infiltration de xylocaïne du mésentère. Suites normales.

3° **Cas** :

(Adams 1937) fille de 16 ans, hospitalisée depuis 10 jours pour douleurs abdominales (siège non précisé), constipation, vomissement puis crampes épigastriques. Les vomissements persistent.

Examen : Abdomen douloureux.

Intervention : Une partie du jéjunum est très enflammée et très injectée, œdématiée, dilatée, couverte de fibrine. Fermeture de l'abdomen. Resection 6 semaines après : obstruction intestinale chronique typique. Suites normales sauf pyélite.

3 ans plus tard : Va bien.

— **On peut ainsi décrire le profil clinique de ces jéjunites aigües** :

Le début est plus ou moins brutal : Douleur épigastrique, périombilicale ou du flanc gauche avec vomissements, fièvre, diarrhée. Leucocytose modérée. VS accélérée.

A l'examen :

Pour Brynjulfsen (5 cas) : sensibilité abdominale sans rigidité.

Pour Detrie : Syndrome de péritonite diffuse au empatement. F. I. D. : N.

Dans ces formes jéjunales les lésions peuvent déborder et s'étendre à l'iléon ou au duodénum.

ILEO-COLITES AIGUES ET SUB-AIGUES

Nous n'avons trouvé dans la littérature que 15 cas d'iléo-colites aigües et sub aigües, dont 11 observations (voir tableau).

Aucune description clinique d'ensemble n'a été faite à notre connaissance.

Nous ne savons pas s'il y a des différences cliniques suffisantes avec l'iléite aigüe pour qu'on puisse les dissocier.

Néanmoins, comme nous avons trouvé de nombreuses iléo colites chroniques que nous étudierons à part, nous avons préféré séparer les formes aigües.

Nombre de cas : 15.

Observations utilisables : 12 (voir tableaux).

— **Durée de l'histoire clinique** : 2 à 45 jours.

— **Moyenne d'âge des malades** : 19 ans.

— **Localisation** :

— iléon terminal +cæcum : 13.

— iléon terminal + cæcum et colon ascendant : 1.

— iléon terminal + sigmoide : 1 cas.

Symptomatologie :

— **Douleur** : 12 cas.

épigastrique : 2.

ombilicale : 1.

F. I. D. : 10 (+ défense : 3 cas).

F. I. G. : 1.

— **Vomissements et nausées** : 8 cas.

— **Diarrhée** : 3 cas.

— **Masse palpable** (F. I. D.) : 5 cas.

— **Fièvre** : 5 cas (supérieure à 38°3).

— **Polynucleose** : (12.000) 9 cas.

— **Diagnostic pré opératoire** :

Appendicite : 3 cas.

Abcès appendiculaire : 1 cas.

CAS	AUTEUR	AGE an	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	Tº	P	LABORATOIRE
I	ERB 1935	?	F	4 JOURS	douleur ombilicale vomissements diarrhée : 0 sensibilité F.I.D. Masse : 0 Δ : appendicite	377	I28	GB : I6 000 culture du liquide abdo--minal : 0
2	ERB 1935	IO	H	2 jours	crampes abdominales généralisées puis se localisant dans F.I.D. qui est dou--loureuse. Défense. Masse : 0	372	92	GB : I3 000 culture du liquide abdo--minal : 0
3	ERB 1935	3	H	8 jours	vomissements , an--gine récente. Mauvais E.G. Abdomen distendu douleur F.I.D. masse F.I.D.(oran--ge), cyanose	378	92	GB : I8 000 culture du liquide abdo--minal : 0
4	ERB 1935	2/2	F	4 jours	vomissements, dis--tension et doul--eurs abdominales dans la F.I.D. Prostration Massè : 0	40	I50	GB : I3 000
5	MIXTER 1935	I9	H	I5 jours	douleur F.I.D. de--puis I5 jrs. nau--sées depuis 2 jrs vomissements depuis 24 H. douleur F.I.D et T.R. défense. Δ: appendicite aigüe			GB : I5 200

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH .	EVOL. RECIDIVES
	Augmentation de volu--me de l'iléon, du caecum et plaques de PAYER. Ganglions hy--pertrophiés. Appendicectomie	Appendice : tissu lymphoïde abon--dant. Pas d'in--flammation aigüe ou chronique évi--dente.	
	Iléon terminale et caecum oedémateux,de consistance ferme, ganglions mésentéri--ques augmentés de volume ainsi que pla--ques de PAYER. Appendicectomie	Idem.	
	Iléo caecum trés oe--démati é,plaques de PAYER et ganglions augmentés de volume Fermeture. Absten--tion chirurgicale		Mort le jour suivant. Pas d'autopsie
	Autopsie : oedéme marqué sur 20 cm. d'iléon + caecum + 8cm. colon ascen--dant. Plaques de PAYER et ganglions augmentés de volu--me.	cellules nécroti--ques,nécrose des plaques de PAYER Ulcérations des muqueuses.	Mort le 4e jour
	Masse oedémateuse et enflammée compre--nant l'iléon ter--minal et le caecum	Inflammation sub aigüe diffuse. Ulcérations des muqueuses.	Disparition des signes, fistule fécale. Revu 4 ans plus tard : va bien.

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	Tº	P	LABORATOIRE
6	MIXTER 1935	26	H		Douleur intermit--tente F.I.D. avec paroxysmes. Nausée Masse dans la F.I.D. douloureuse fixée.			GB : I3 300
7	POWERS I936	I2	H	5 jours	douleur abdominale généralisée. Nau--sées, 3 jours plus tard :rhino--pharyngite.Sensi--bilité du bas ab--domen.Diarrhée. Douleur F.I.D. Masse palpable Δ :abcés appendi--culaire.	383	94	GB : I2 000 PN : 70 cuti réac:θ culture liqu--ide abd.:0 Selles:RAS
8	BISGARD I937	8	F	30 jours	Angine,vomisse--ments,douleurs généralisées. Diarrhée,douleur aigüe de F.I.D. Masse palpable mobile (perçue au T.R.)	389	I20	GR/ 4 300 000 GB: 29 600 PN: 69% SéroΔ Widal et Wright: 0 Hémocultures:- Selles : RAS Culture liq. abd.: streptο hémolytique.
9	PICARD I956	60	H	30 jours	Gêne F.I.D. Sel--les molles avec sang puis doul--eurs violentes F.I.G.Δ: Appen--dicite aigüe rétrovesicale	39		
I0	FALLA				I cas cité seulement			

RADIO	INTERVENTION	ANA. PATH .	EVOL. RECIDIVES
	Iléon terminal et caecum enflammés, perforation caecale. Mésentére épaissi. Appendicectomie	Appendicite chronique	Distension abdominale post opératoire, fistule fécale le 7e jour Mort le 9e jour de péritonite.
Abd: RAS sinon aérocolie. Poumons : Colon : (aprés intervention) N.	Iléon terminal + caecum + appendice épaissis, enflammés, et injectés. Appendicectomie Biopsie ganglionnaire	Appendicite sub aigüe et nécrose ganglionnaire.	Sort le 18ejour La masse a disparu
Urograp. N. Poumon N. Grêle: anses dilatées. Masse péricaecale mobile	Iléon terminal et caecum oedémateux injectés, couverts de fibrine et pétéchies Mésentére trés épaissi, contenant de nombreux et gros ganglions. : Appendicectomie	Appendice: N ganglions: hypertrophie endothéliale quelques cellules géantes à corps étrangers.	Evolution post-opératoire orageuse. Infection plaie par streptocoque hémolytique. Guérison. Disparition de la masse. Revue 2 ans aprés : Va bien.
	Sigmoïde et iléon accolés, parois épaissies, tomenteuses. Perforation au niveau du sigmoïde. Ganglions hypertrophiés. Iléo-transversostomie I/2colectomie droite sigmoïde abouché à la paroi.	itéite de Crohn avec atteinte sigmoide	Mort 7 jours plus tard de myocardite
	Iléocolite aigüe		

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	Tº	P	LABORATOIRE
I1	AUSTIN 1956	36	H	I5 jours	Crampes abdomi--nales intermit--tentes. Douleur épigastrique et F.I.D.			
I2	NOCENTINI 1957	44	H	2 jours	fiévre élevée, céphalées, trans--piration, douleur lombaire et F.I.D. Sub-occlusion. Ré--mission rapide. Reprise par vomis--sements, diarrhées aprés ingestion de viande conservée.			Bactério : pas de germes res--ponsables d' une toxi infec--tion alimen--taire.
I3	DETRIE 1958							
I4	HAWTHORN 1949							
I5	MANERA 1953	8	H	45 jours	douleur épigastri--que F.I.D.+nausées Ex: douleur F.I.D. + légére défense, masse palpable. Tt. antibiotique et diete. I5 jrs. + tard, douleur F.I.D.+nausées, vomissements. Ar--rêt des matiéres et des gaz. EG: diminué	40		GB : 23 000 PN : 90 VS : accélérée

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH .	EVOLUTION REC.
N aprés intervent	Appendice : N,Iléite aigüe et caecum at--teint,adénopathies mésentériques impor--tantes.Biopsie gan--glionnaire	ganglion : hyperplasie	Revu 6 ans aprés va bien
	Autopsie:entérite aigüe nécrotique et ulcérante segmentai--re de l'iléon ter--minal et du colon. Péritonite.Ganglions hypertrophiés	Nécrose muq. et partie su--perficielle de la ss.muq. infiltration cellulaire lympho-histio--cytaire.Oedé--me.Hémorragie des musculeu--ses.Oedéme et infiltration pluri-cellulai--re de la sous séreuse.Lymph--adénite hyper--plasique	Mort 18 jours aprés le début de broncho pneu--monie.
	iléite et typhlite aigües		
	Iléo-colite aigüe		
3semaines aprés int--erventiøn iléite ter--minale ty--pique	Paroi oedémateuse de l'iléo-caecum	Appendice : RAS limites des lé--sions nettes	2 mois et demi plus tard,nouvel--le crise doulou--reuse durant 15 mn.

COLITES SEGMENTAIRES AIGUES ET SUB AIGUES

Nous en avons recueilli 7 cas dans la littérature : (3 cas sont douteux — Brownlee — N° 2 - 3 - 4). S'agit-il de colite segmentaire ulcéreuse aigüe du type décrit par Bargen ?).

L'histoire clinique a été rapportée 6 fois. (Voir tableau).

Localisations :

— Cæcales : 4.

— Colon transverse : Angle splénique : 3.

Dans les atteintes cæcales :

Diagnostic pré-opératoire : appendicite aigüe (3 fois).

Dans les atteintes du colon transverse :

Diagnostic pré-opératoire :

— Perforation ulcéreuse (1 fois).

— Occlusion intestinale (2 fois).

Autres signes :

Diarrhée : 0.

Masse palpable : 1 fois.

Dans ces formes il semble que le tableau clinique soit plus bruyant, l'urgence chirurgicale paraissant plus immédiate.

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	T°	P	LABORATOIRE
1	POWERS 1936	33	H	4 jours	Douleur abd. (crampes) dans la F.I.D. irra-diant vers la droite. 2 jours plus tard: cram-pes. Appétit: N Selles: N. Douleur pression F.I.D. défense, et hyper-esthésie cutanée TR: N. Δ : Appendi-cite aigüe. Diarrhée : 0 Vomissements : 0	37,7	94	GB : 9 700 PN : 71 BW : — Urines : RAS
2	BROWNLEE 1950 1951	65	F	24 heures	Douleur abd. (coli-ques) et vomisse-ments. Arrêt des matières et des gaz depuis 24 H. Sang dans les der-nières selles. Antécedents: kyste ovaire gauche opé-ré 5 ans avant. EX: abdomen dist-endu. Masse palpa-ble douloureuse à G. ombilic (saucis-se). TR: tumeur non perçue. Rectos-copie : N.	37	110	
3	BROWNLEE 1950 1951	43	F	2 jours	Douleur abd. et vomissement. (7 se-maines avant, avait accouché) Arrêt matières et gaz. EX: Bon E.C. distention abd. lé-gère. Douleur épi-gastrique palpa-ble. Masse : 0 TR: 0	36,6	80	

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL. RECIDIVES
	Adhérences inflammatoires fraiches sur caecum. Appendice congestif. Inflammation aigüe et granulomateuse de la séreuse caecale. Palpation montre 3 nodules de la paroi caecale de 2 cm. d'épaisseur. Appendicectomie. Résection de la partie caecale atteinte.	Appendice : N ulcération de 25 cm. sur 1 cm. de D. paroi épaissie injectée, séreuse enflammée. Infiltration cellulaire inflammatoire. Typhlite aigüe primitive	Tº : 38,9 devient N : 6 jours plus tard. Sort 15 jours aprés : va bien
Distention gazeuse localisée de l'intestin prés de l'angle splénique. Colon: N aprés intervention	Liquide clair dans cavité abd. Masse p. distale, colon transverse. séreuse rouge, brillant couverte de fibrine. Méso-colon légérement épaissi ganglion peu augmentés de volume. La limite des lésions n'est pas nette Iléon terminal et colon ascendant dilatés. Colostomie transverse en amont de la lésion.		Suites : N A la palpation la masse a disparu.
Distension gazeuse colique en amont de l'angle splénique Colon aprés intervention montre 2 zones rétrécies	Caecum ascendant transverse trés distendu. Masse tumorale juste avant l'angle splénique. Paroi épaissie, lumiére rétrécie.	Infiltration cellulaire de toute la paroi. Oedéme de la séreuse. Pas de K. Colite ulcéreuse segmentaire ?	

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	Tº	P	LABORATOIRE
4	BROWNLEE 1950 1951	45	H	2 heures	Douleur généralisée de l'abdomen. Pas de vomissement ni diarrhée. La semaine avant : douleur sous costale G. Pas de masse perçue, rigidité TR: N. Δ : perforation ulcéreuse. Rectoscopie après intervention : N	377	90	Examen biologique : N Selles : RAS.
5	BENNEI JONES 1948	45	H		Douleur vive F.I.D. hyperthermie. Contracture ; signes d'appendicite aigüe.			
6	DETRIE 1958	24	H	24 heures	Syndrome douloureux F.I.D. avec vomissements 6 crises analogues depuis 3 ans mais violentes. EG: bon, diarrhée: 0, Δ : appendicite.	375		
7	DETRIE 1958				1 cas cité			
8	LANDA 1958	32	H		Tableau d'appendicite aigüe.			

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL. RECIDIVES
Zone sté- -nosée au niveau de l'angle splénique Poumons: N	Liquide purulent à l'ouverture. Tumeur inflammatoire de l' angle splénique. Pas d'exudat à la surface. Colostomie transver. -se droite		Suites : N
	Pus abondant dans l' abdomen, masse caecale d'apparence inflamma- -toire.Iléon terminal et appendice : N I/2colectomie droite	Maladie de Crohn en phase aigüe	Guérison depuis I0 ans.
	Appendice :,N, caecum hypertrophiés, induré, d'allure inflammatoire gros ganglions à l'an- -gle iléo caecal. I/2 colectomie droite.	Typhlite sub aigüe, plus- -ieurs nodu- -les, abcés pariétaux, la -rge ulcéra- -tion,muqueu -se remplacée par un granu- -lome inflam -matoire poly -morphe. Gang -glions : hy- -perplasie banale.	Suites : N Pas de récidives I6 mois aprés.
		Typhlite aigüe	Pas de récidives I6 mois aprés
	Appendice : N,infiltra -tion paroi caecale et colon ascendant à limi -tes nettes.La portion atteinte s'épaissit d' une façon brutale,est de couleur pourpre et rigide.Mésentére épais -si, ganglions hypertr- ophiés,menace de perfo ration.Résection	Phlegmon de la paroi intestina -le avec ulcéra -tions profondes les lésions ont des limites nettes.Infiltra -tion lymphoplas -mocytaire	

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	Tº	P	LABORATOIRE
9	LANDA 1958	22	F		Tableau d'appendicite aigüe			
10		37	H					

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL. RECIDIVES
	Atteinte du caecum et des segments terminaux du colon ascendant chez les 2 malades. Pas de résec--tion (lumiére conservée) pas de perforation Biopsie ganglionnaire	Ganglion : hyperplasie non spécifi-que.	

ILEITE CHRONIQUE DE CROHN

Nous avons emprunté notre description clinique à l'étude de Crohn reposant sur 542 cas d'iléite terminale, localisation de beaucoup la plus fréquente (542 cas sur 676 Crohn 1958). Nous nous référons presque exclusivement à cette étude, car la plupart des auteurs (Van Patter 1954 : 600 cas — Jackson 1958 126 cas — Pollock 1958 : 108 cas — Daffner 1958 : 100 cas — Jadot et Chanoine : 1960 42 cas), présentent des résultats sans séparer les différentes localisations : les manifestations cliniques d'une atteinte iléo colique peuvent être différentes de celles d'une atteinte iléale pure.

Généralités :

— **Fréquence :**

Dans 75 % des cas la maladie de Crohn se présente comme une maladie chronique à début insidieux.

— **Age :**
L'âge moyen est de 27 ans environ.
Le plus grand nombre de cas se situe entre 20 et 30 ans.
Elle n'épargne ni l'enfant ni le vieillard.

— **Sexe :**
Légère prédominance des hommes
hommes : 56,5 %.
femmes : 43,5 %.

— **Race :**
Elle touche toutes les races. Certains pays paraissent plus atteints que d'autres. Les plus grandes statistiques proviennent des Etat-Unis d'Amérique, de l'Angleterre, de la Belgique. En France la maladie est rarement rencontrée (Levrat).

Faits cliniques :

1.) **Début :**
Les signes de début sont de la plus grande banalité.
— épisodes diarrhéiques par poussées
— ballonnement abdominal modéré
— douleurs de la F. I. D. à type de coliques peu intenses, au des poussées diarrhéiques le plus souvent. Rarement le début peut se présenter par une obstruction ou une hémorragie intestinale, des troubles urinaires, un tableau de perforation.

Signalons qu'une fistule anale peut être le premier signe d'une maladie de Crohn ou même la précéder. (Morson 1959).

2.) **Période d'état :**

Pour la majorité des cas, le diagnostic n'a été fait qu'après 5 à 20 années d'évolution.

1.) **Les signes cliniques :**

Le malade a vu s'aggraver progressivement sa diarrhée et ses douleurs en fréquence et en intensité. C'est un jeune malade pâle, maigre, asthénique qui consulte.

— **A l'interrogatoire :**

Long passé de troubles digestifs.

— douleurs de la F. I. D., crampes, spasmes ou coliques gargouillements survenant quelques heures après les repas, par poussées, s'accompagnant de distension abdominale avec diarrhée banale (2 à 5 selles par jour dans 491 cas), rappelant un petit syndrome de Kœnig.
— L'amaigrissement dans 26 % des cas (143 cas) est important, le plus souvent (5 à 10 kg).
— Les nausées et les vomissements sont rares.
— L'appétit est conservé.
— Fièvre dans un tiers des cas.
On peut trouver parfois des manifestations psychiques (18 cas).

— **A l'examen :**

— Cicatrice d'appendicectomie (116 cas : 21 %).
— Masse abdominale (185 cas : 34 %) dans la F. I. D., douloureuse, de la grosseur d'une orange fixée au plans postérieurs, correspond à l'iléon terminal tuméfié, rigide.
— Une fistule (227 cas : 41 %).
Elles sont de 3 types :
- Fistules à la paroi abdominale (47 cas).
- Fistules internes intestinales, urinaires (91 cas) seront mises en évidence par la radiographie.
- Fistules périrectales ou recto vaginale (86 cas).

2.) **Les signes biologiques :**

— Anémie normochrome modérée (3.500.000 G.R.).
— Leucocytose : 9 à 12.000.
- Polynucléose neutrophile peu marquée.
- Eosinophilie 4 à 12 % parfois.

— VS : accélérée surtout lors des poussées.
— Protidémie : Diminuée.

3.) **La rectoscopie :**

Dans la plus grande majorité des cas, la muqueuse est normale. Elle permettra de découvrir, éventuellement une fistule. La biopsie dans ces cas là, peut montrer les caractéristiques histo pathologiques de la maladie (Morson 1959).

3.) **Evolution :**

Guérison spontanée :

5 cas (clinique, radiologique, et vérification opératoire). Si dans les formes aigües elle est fréquente (en admettant qu'il s'agisse du même processus pathologique) elle est très rare dans les formes chroniques.

Etat stationnaire :

Ces cas démontrent le fait que la maladie peut ne pas progresser pendant de longues périodes, voire indéfiniment.

Aggravation progressive :

L'amaigrissement continu et les poussées devenant plus douloureuses et plus rapprochées, coïncident avec l'extension radiologique des lésions.

4.) **Complications :**

— **Obstruction intestinale** : (45 cas sur 542).
Peut ê tre exceptionnellement la première manifestation de la maladie (4 cas).

Le plus souvent, elle est l'aboutissement de l'évolution cicatricielle et sténosante des lésions intestinales.

— **Perforation intestinale :**

La perforation aigüe avec péritonite généralisée est très rare. Elle se fait le plus souvent en péritoine cloisonné.

L'intervention pour cet abdomen sub-aigu montrera un abcès à la surface de l'iléon malade.

— **L'hémorragie** : (23 cas) (Rauber 1958).

Elle peut être grave.

Dans tous les cas, sous forme de mélaena.

Sachant qu'un malade ayant une iléite connue peut présenter un ulcère gastroduodénal, l'hémorragie, à ce moment là, pose un problème diagnostic. (Crohn).

— **Autres complications :**

Ulcère gastroduodénal : 20 cas.

Douleurs articulaires : 17 cas.

Hippocratisme digital : 22 cas.

Erythème noueux : 7 cas.

Amylose (aucun cas de Crohn, 5 cas de Werther 1960).

Ostéoporose : 2 cas.

Cancer (Zisk : 2 cas, 1960).

JEJUNITE ET ILEO-JEJUNITE CHRONIQUE DE CROHN

Définition : (Crohn 1958).

C'est une entérite chronique dans laquelle le processus granulomateux typique de la maladie touche le jéjunum soit comme une extension à partir de l'atteinte iléale (iléo jéjunite) soit comme une lésion indépendante limitée à un ou plusieurs segments du grêle supérieur (jéjunite).

Cette étude clinique est basée sur l'analyse de 45 observations (voir tableaux) recueillies dans la littérature (non compris les cas de Sussman et Wachtel 1942), et sur celle de Crohn (1958) à propos de 70 cas personnels.

Généralités :

1.) **Fréquence** : (voir tableau).

La jéjunite et l'iléo jéjunite chronique de Crohn sont des formes peu fréquentes.

Par rapport à l'ensemble des cas groupant toutes les localisations, sur un total de 1726 malades 171 seulement (9,9 %) ont présenté une jéjunite ou une jéjuno-iléite ; alors que 1.077 cas ont une atteinte iléale terminale classique soit 62,3 %.

2.) **Sexe** :

— Crohn :
femmes : 28 (37,4 %).
hommes : 47 (62,6 %).

— Les cas de la littérature :
femmes : 11 (27,5 %).
hommes : 29 (72,5 %).

— Pour l'ensemble des cas (115 au total) :
femmes : 39 (33,9 %).
hommes : 76 (66 %).

La jéjunite ou iléo jéjunite de Crohn se rencontre deux fois plus souvent environ chez l'homme que chez la femme (Sussman et Wachtel 23 cas — 3 hommes pour une femme).

3.) **Age** :

Age (années)	Crohn Nombre de cas	Les cas de la littérature Nombre de cas
1 - 10	5	2
10 - 20	27	1
20 - 30	23	22
30 - 40	11	8
40 - 50	3	3
50 - 60	0	5
60 - 70	1	1
Total :	70 cas	42 cas

— Crohn : 61 cas (87 %) entre 10 et 40 ans.
— Les cas de la littérature : 30 cas (71 %) entre 20 et40 ans.
Les âges extrêmes : 5 et 71 ans.
Moyenne d'âge : 32 ans.
— Sussman et Wachtel :
Moyenne d'âge 27 ans.
Les âges extrêmes : 9 et 65 ans.

4.) **Durée de l'histoire clinique** : (cas de la littérature).
4 ans en moyenne.

Symptomatologie :

1.) **L'interrogatoire révèle :**

— **La douleur :**
Fréquence :
On l'a notée 36 fois sur les 45 cas (80 %).
Crohn : 56 fois (80 %).
Caractère :
Crampes.
Siège :
Epigastrique : 9 cas.
Peri ombilicale : 6 cas.
F. I. G. : 4 cas.
F. I. D. : 10 cas (fréquence des iléo jéjunites).

Une douleur épigastrique ou peri ombilicale peut être évocatrice d'une atteinte jéjunale pure.

— **Vomissements :**
Dans 24 cas (environ 50 % des cas).
— **Amaigrissement :**
Dans 29 cas (64 %) associé souvent à de l'anorexie.
— **Diarrhée :**
Dans 24 cas (53 %).
— **Fièvre :**
Dans 9 cas (20 %). Crohn l'a observée 16 fois (22 %).

2.) **L'examen montre :**

— **Une cicatrice d'appendicectomie** : 9 cas (20 %).
— **Une masse palpable** : 8 cas (près de 18 %).
- Epigastrique : 1 cas.
- Para ombilicale G : 3 cas.
- F. I. D. : 4 (3 cas de jéjuno iléite).

— **Une fistule** : 4 cas (Crohn 11 cas).
- Paroi abdominale : 0 (Crohn 7).
- Interne : 4 (Crohn 4).

— **Une obstruction intestinale** : 15 cas.
- Aiguë : 3 (33%).
- Chronique : 8 cas.

— **Les signes biologiques :**

- **Anémie** : 13 cas (12 sur 36 cas de Crohn).
- **Leucocytose** : 5 cas seulement.
- **Protidémie** : Abaissée dans 3 cas (Crohn : 5 cas).
- **VS** : Accélérée dans 5 cas (5 cas aussi pour Crohn).
- **Stéatorrhée** : Sa présence est caractéristique d'une atteinte jéjunale. Elle est presque constante (Cooke 1955 - Crohn 1958).

Elle signerait une récidive pour Pollock (1958).

En conclusion :

On ne pourra qu'évoquer le diagnostic d'iléo jéjunite ou de jéjunite chronique de Crohn sur les seules données de la clinique. On y pensera devant un jeune adulte qui depuis plusieurs années présente des douleurs abdominales gauches, de la diarrhée, des signes d'obstruction intestinale chronique avec vomissements et un amaigrissement important.

AUTEURS	TOTAL DES CAS	ILEO JEJUNITES ET JEJUNITES				ILEITE TERMINALE	
		Ileo jéjunites	jéjunites	cas Total	%	cas	%
BROWN 1934	18		3	3	16,6	9	50
PEMBERTON (1937)	39		3	3	7,6	24	61,5
HADFIELD (1939)	20			0		17	85
MAYER MAY (1939)	11	1		1	9	5	45,4
MARSHALL (1940)	29	6		6	20,6	10	34,4
AINSWORTH (1941)	13		2	2	15,3	11	84,4
FALLIS (1943)	32	3	1	4	12,5	25	78,2
ARMITAGE (1950)	34		1	1	3	20	58
DASHIELL (1951)	35	4		4	11,5	15	43
FALLA (1951)	8	1	1	2	25	3	37,5
SUERMONDT (1953)	18		2	2	11,1	14	77,7
VAN PATTER (1954)	377	9	11	20	6,5	170	53
CHAPIN (1956)	39			5	12,9	18	46,1
LAIPPLY (1957)	28	1	1	2	7,1	23	82,1
GAGNON (1957)	8			2	25	6	75
BOYCE (1958)	54			3	5,5	40(?)	74
VECSEI (1958)	12			0		8	66,6
DAFFNER (1958)	100			20	20	39	39
CROHN (1958)	676	61	9	70	10,3	542	80,1
BROOKE (1959)	121		12	12	9,9	48	39,6
BUCHBERGER (1959)	12	1		1	8,3	4	33,3
JADOT 1960	42	8		8	20	26	62
	1726			171	9,9	1077	62,3

1 CAS Nº	1	2	3	4	5	6
2 AUTEUR	HOMANS	HARRIS	MIXTER	MAYER	CONNELL	SPROULL.
3 SEXE	H		H	F	F	H
4 AGE (années)	7		29	31	29	14
5 DUREE DE L HISTOIRE(ans)	6		13	32	6	3
6 DOULEUR	+	+		+	+	+
7 " EPIGASTRIQUE (périombilicale)				-	-	+
8 " F.I.D.				-	+	-
9 " F.I.G.				+	-	-
10 VOMISSEMENTS	+		+	+	-	-
11 AMAIGRISSEMENT	+		+			
12 DIARRHEE	-			-		-
13 CONSTIPATION	-			+		+
14 HEMORRAGIE	-	-	-	-	-	-
15 FIEVRE				-		-
16 MASSE PALPABLE	+	-	-	+	-	-
17 " EPIGASTRIQUE	+			-		
18 " à G (F.I.D.)	-			+		
19 CICATRICE APPENDICECTOMIE	-	-	-	-	+	
20 OBSTRUCTION INTESTINALE	+	+	-	+	+	-
21 " AIGUE	-	-	-	+	+	
22 " CHRONIQUE	+	+	-	-		
23 ANEMIE						
24 LEUCOCYTOSE				+		
25 V.S.(accélérée)						
26 PROTIDEMIE (diminuée)						
27 SIGNES RADIOLOGIQUES		+	+	-	-	+
28 FISTULE	-	-	-	+	-	-
29 " INTERNE				+		
30 " ABDOMINALE						
31 " ANALE						
32 LESION UNIQUE	+					
33 " MULTIPLE		+	+	+	+	+
34 " JEJUNUM	+	+	+	+	+	+
35 " ILEON	+			+	+	+
36 " DUODENUM(iléon)	-	-	-	-	-	-
37 RESECTION	+	+	+	+	-	+
38 COURT CIRCUIT					+	
39 SUITES POST OPERATOIRES	N	M	M	N	N	N
40 RECIDIVE	+				-	-
41 DUREE OBSERVATION (années)					12	1
42 EXAMEN ANA - PATH				+		+

1	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
2	PEMBERTON.	JACKSON.	AINSWORTH.		HOLLOWAY.	KOENIG.	LYONS.	MILLS.		COHEN.	MARIN.	FROCHLICH
3	H	H	H	F	F	H	H	H	H	F	H	H
4	57	57	51	32	40	25	30	28	24	33	41	24
5	< I	< I	I	4	10	I½	3	3		10	8	16
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7				+		+	(+)	(+)				(+)
8									+			
9									+	+	+	
10	+	+				+	+		+	+		+
11	+	+			+	+	+	+	+	+	+	
12	+	+			+	+	-	+	+	+	+	
13	+	+					-	+				
14	-	-			+	-	-	-	-	-	-	-
15	+	-				-	-			+	+	
16	-	-				+	-	-	-	-	-	
17												
18						+						
19	-	-			+	-	-			+	+	
20	-	-				-	-		+		+	+
21										+		
22									+		+	+
23	+	+			+	-	-	-	+	+		-
24					-	-	-	-	-			-
25								+	+			
26									+			
27	-	-	-	+	+		+	+	-	+	-	+
28	-	-			+		-	-	-	-	-	
29												
30					+							
31												
32	+	+	+	+		+	+	+			+	
33	-				+				-	+		+
34	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
35	-				+			+	+	+		
36	-	+										
37	+	-	+	-	+	+		+	+	-	-	+
38		-		-			+			-	-	
39					N		N	N	N		M	
40		M			-		-		-	M		+
41		I			I		3				3	
42		-				+	-		+	+	+	

I	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
2	GRISMER.	KIEFER.			ARMITAGE.	FALLA		HURWITZX.		CAMPOS.	MANERA.	KIRSNER.	KIRSNER.	KIRSNE
3	F				F	H	F	H	H	H	H	H	H	H
4		22	42	30	32	25	25	26	23	40	51	26	21	21
5	3	4			1/2			I	3/2	2	3	6/2	4	3
6					+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7						(+)			(+)	+				
8								+				+		
9								+	+		+	+		
10							+		+	+	+	+		+
11	+	+			+		+	+		+	+	+	+	+
12	+	+	+		+	+		+	-	+			+	+
13	+				-	+								
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+				
15	+	+						+	-			+		
16					+			-	+			+	+	+
17														
18					(+)				(+)			(+)	(+)	+
19					+							+		+
20					-					+				
21														
22	+									+				
23	+		+	+				+		+	+	+		
24	-	+						-		+	-			+
25	+										+			
26	+			+										
27	+	+			+	+	—	-	+	+	-	+	+	
28					-			+						+
29								+						+
30														
31														
32	+				+				+	+				+
33						+	+	+			+	+	+	
34	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
35			+	+		+		+	+			+	+	
36									(+)					
37	+		+	+	+	+	+	+		+				
38				+					+		+	+	+	+
39	N								N		N			N
40		+	-			-	-	+	-			-	-	2
41			I					2	2			4	4	2
42						+	+	+	+	+	+			+

I	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
2	KIRSNER		FRANK	HOWARD	MALLER	ANDERSON	DANEO	BUSSON	GAGNON		RUDLER	DELOYERS	BARAG
3	H	H		F	F	H	H	H	H	H'	H	H	F
4	24	36		5½	25	27	30	27	41	26	28	71	60
5	4	3				5		2½	6½	2	13	6	5
6	+	+		+	+	+	+	+	+		+	–	–
7				+	(+)	+	+	+			+		
8				+	+				+				
9				+							+		
10	+		+	+	+		+				+	+	+
11	+					+		+	+	–	+	+	+
12	–	+		+		+		+	+	+	–		
13		+											
14													
15					+			–			–		
16						–							
17													
18													
19				+			+						
20							+		+	+	+	+	
21													
22			+										
23					–			+					
24					–			–	+			–	
25								+				–	
26											–	–	
27	+	+		–	+	–	–	+		+	–	+	+
28													
29													
30													
31													
32			+		+		+						
33	+			+		+		+	+	+	+	+	+
34	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
35		+				+		+	+	+			
36			+			+							
37				+	+	+	+	–		+	+	+	+
38	+							–	+				
39	N			N	N		N				N	N	
40		+			–			+				–	
41		6			I							1½	
42				+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

ILEO-COLITE CHRONIQUE DE CROHN

Introduction :

Nous n'étudierons dans ce chapitre que les caractères cliniques de cette localisation de la maladie. Nous discuterons plus loin dans le chapitre histo-pathologique un problème fort passionnant : La lésion colique est-elle ulcéreuse comme dans la colite ulcéreuse (iléo colite combinée de Crohn) ou granulomateuse de même type que l'atteinte iléale (Lockhart — Mummery et Morson) ?

Nous avons recueilli 91 observations à peu près complètes dans la littérature. Dans tous les cas il y avait une lésion colique associée à une atteinte iléale. Nous apportons deux observations personnelles. Cette étude porte donc sur l'analyse de 93 cas et sur celle de Crohn à propos de ces 62 cas personnels.

Généralités :

1) **Fréquence** : (voir tableau).

Sur 1726 cas comprenant toutes les localisations :

— Iléo colite : 364 ; 21 %.

— Iléite terminale : 1.077 ; 62,3 %.

Certaines publications comportent des atteintes coliques dans 43 % de leurs cas :

Clark et Dixon (1939) dans 24 des 44 cas.

Rappaport (1951) 55 % (100 cas).

Jackson (1958) 126 cas.

L'iléo colite est environ trois fois moins fréquente que l'iléite terminale pure, et deux fois plus fréquente que l'iléo jéjunite.

2.) **Sexe** :

— Crohn :
femmes : 29.
hommes : 35.

— Les cas de la littérature :
femmes : 43.
hommes : 47.

Cette localisation se présente avec la même fréquence dans les deux sexes.

3.) **Age :**

— Crohn : 9 à 70 ans.
Moyenne d'âge : 26,5 %.

— Les cas de la littérature : 10 à 68 ans.
Moyenne d'âge : 29,3 %.

4.) **Durée de l'histoire clinique :**
4 ans en moyenne.

Symptomatologie :

1.) **Le malade se plaint de :**

— **Douleur :**

— **Fréquence** : Elle est présente dans 90 % des cas.

— **Caractère** : Crampes, coliques.

Siège : Dans les cas où le siège a été précisé, la douleur se trouvait pratiquement toujours dans la F. I. D.

— **Vomissements :**
Dans 26 cas (28 %).
— **Diarrhée :**
Dans 63 cas (68 %).
— **Constipation :**
Dans 11 cas.
Dans 6 cas elle alternait avec la diarrhée.
— **Sang dans les selles :**
Noté dans 9 cas (10 % environ).
— **Amaigrissement :**
Noté dans 39 cas (42 %).
C'est un amaigrissement important de plusieurs kg. au moment des poussées de la maladie (jusqu'à 25 à 30 kg. — Crohn). Il s'accompagne souvent d'anorexie.
— **Fièvre :**
24 cas (26 %) le plus souvent modérée ; importante lors des poussées aigües.

2.) **A l'examen :**

— **Cicatrice d'appendicectomie :**
32 cas (dans près de 35 %).
— **Masse palpable :**
33 cas (35 %). (Même pourcentage dans l'iléite simple chronique). (Crohn : 26 cas : 41 %).
Lorsque son siège est précisé, on la trouve toujours dans la F. I. D.

Elle est douloureuse, de consistance ferme.

— **Fistule :**
31 cas (33 %).
A la paroi abdominale : 12 (Crohn : 7).
Interne : 14 (Crohn : 11).
Anale : 5 (Crohn : 25).
— **Obstruction intestinale :**
18 cas (près de 19,5 % des cas).
Dans la grande majorité des cas, il s'agit de sub-occlusion de caractère chronique.

3) **Les signes biologiques :**

— **Anémie** : 10 cas.
— **Leucocytose** : 15 cas.
— **Protidémie** : Elle parait rarement modifiée.
— **VS** : parfois accélérée au moment des poussées.

4) **Les lésions ano-rectales :**

Sur 47 malades, dont 25 avaient une atteinte colique) Morson (1959) montre que dans 19 cas il y avait une fistule anale trouvée lors du premier examen ou dans les antécédents et dans 4 cas des fissures.

Donc près de 50 % de ces malades présentaient des lésions à ce niveau.

Dans 5 cas la fistule a précédé le début des symptômes abdominaux.

Bien souvent ces lésions non douloureuses suggérent une origine tuberculeuse.

La rectoscopie dans ces cas avec atteinte colique, montre souvent une rectite allant du simple oedème de la muqueuse avec ou sans ulcérations à une inflammation diffuse sévère.

Pour Granet (1956) les lésions anorectales se voient dans 7 à 37 % des cas.

Goldgraber (1957) a trouvé des lésions rectales dans 24 des 54 cas observés : inflammation, tissu granuleux, fragilité de la muqueuse, ulcérations, un papillome et une sténose. Elles rappellent celles de la colite ulcéreuse parfois.

AUTEURS		TOTAL DES CAS	ILEO COLITE		COLITE		ILEITE TERMINALE	
			CAS	%	CAS	%	CAS	%
BROWN	1934	18	6	33,3	0		9	50
PANPERTON	1937	39	6	15,3	0		24	61,5
HADFIELD	1939	20	0		0		17	85
MAYER MAY	1939	11	4	36,3	0		5	45,4
MARSHALL	1940	29	3	10,3	0		10	34,4
AINSWORTH	1941	13	0		0		11	84,6
FALLIS	1943	32	3	9,4	0		25	78,2
ARMITAGE	1950	34	10	29,6	3	8,8	20	58
DASHIELL	1951	35	21	60	0		15	43
FALLA	1951	8	3	37,5	0		3	37,5
SUERMONDT	1953	88	1	5,5	0		14	77,7
VAN PATTER	1954	377	116	31	0		170	53
CHAPIN	1956	39	15	38,4	0		18	46,1
LAIPPLY	1957	28	3	10,7	0		223	82,1
CAGNON	1957	8	0		0		6	75
BOYCE	1958	54	10	18,5	0		40 (?)	74
VECSEI	1958	12	1	8,3	3	25	8	66,6
DAFFNER	1958	100	37	37	0		39	39
CROHN	1958	676	62	9,1	2	0,2	542	80,1
BROOKE	1959	121	52	42,5	7	5,7	48	39,6
BUCHBERGER	1959	12	4	33,3	0		4	33,3
JADOT	1960	42	7	18	0		26	62
		1726	364	21	15	0.8	1077	62,5

1	CAS Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	AUTEUR	MOSCHOWITZ.		MOOK	ERDMANN.		BINNEY.		CROHN							
3	SEXE	H	H	F	H	F	H	F	H	F	H	H	F	H	H	F
4	AGE (années)	23	18	22	18	39	19	18	29	21	27	19	17	30	16	24
5	DUREE HISTOIRE(années)	1	0	3	6	1	5	2	½	3			1		1	5
6	DOULEUR ABDOMINALE	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	F.I.D.	+	+	+	+	+	+	+		+			+			+
8	F.I.G.												+			
9	VOMISSEMENTS		+		-	+	+	+								
10	AMAIGRISSEMENT				+	+		+	+				+		+	+
11	DIARRHEE	+			-				+	+	+	+	+	+	+	+
12	CONSTIPATION			+		+							•			
13	SANG DANS LES SELLES				+	-							+			+
14	FIEVRE		+	-			37,7	-	+	+	+	+			+	
15	MASSE PALPABLE	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+			+	
16	F.I.D.	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+			+	
17	F.I.G.															
18	CICATRICE D'APPENDICECT.	+	+	+	+	+	+	+		+				+	+	+
19	OBSTRUCTION INTESTINALE	+	+						+					+		
20	OBSTRUCTION AIGUE		+													
21	OBSTRUCTION CHRONIQUE															
22	ANEMIE			-	-	+										
23	LEUCOCYTOSE			+	+	-		+								
24	VS (accélérée)															
25	PROTIDEMIE (diminuée)															
26	SIGNES RADIOLOGIQUES			+			+	+	-	+			+		+	+
27	FISTULE	+	+		+		+	+							+	+
28	" INTERNE				+										+	
29	" ABDOMINALE	+	+				+									+
30	" ANALE															
31	LESION UNIQUE	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+
32	LESION MULTIPLE									+						
33	" ILEON+CAECUM	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+
34	" COLON ASCENDANT		+		+				+		+	+	+		+	+
35	" COLON TRANSVERSE				+				+				+			+
36	" COLON DESCENDANT															
37	"COLON SIGMOIDE RECTUM								+							
38	RESECTION	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+
39	COURT CIRCUIT									-						+
40	SUITES POST OPERATOIRES		+		N	N		N			N	N				
41	RECIDIVES	+	+						+		-	-				+
42	DUREES D'OBSERVAT.(année)								½							½
43	EXAMEN ANA. PATH.	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	?	+	+	?
44	COLITE ULCEREUSE								?		+	+	+	+	+	+
45	COLITE GRANULOMATEUSE	+	+	+	+	+	+	+								

I	I6	I7	I8	I9	20	2I	22	23	24	25	26	27	28	29
2	KOSTER.	ADAMS					JACKSON.	LICK.	LEWISOHN.	DICKINSON.		VALDONI.	SIRIS.	HOLLOWAY
3	H	F	F	F	H	H	F	H	F	H	H	H	F	F
4	28	45	20	22	31	23	56	26		22	24	31	22	32
5	21	1/12	3	3	4	9/12	27			I		3	I	I
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+
8														
9	+	+	+			+	+			+	+	+		
10		+	+	+				+		+	+		+	+
11		+			+	+	+	+	+	-	+		+	
12	+									+				
13								+						
14	+							+		-	-	-	+	
15			+						+	-	+		+	+
16			+						+					+
17														
18			+	+		+	+	+						
19	+						+				+			
20														
21							+				+			
22	-									-	-	-	-	+
23	+							+		+	-	-	+	
24														
25														
26		-	-	-	-	-			+	+	+	+	+	+
27	+					+					+	+		+
28											+			
29	+					+						+		+
30														
31	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+
32														
33	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+
34					+						+	+	+	
35											+	+		
36														
37														
38	+		+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+
39		+				+								
40	N	N	N	N	N	N			M	M	M	N	N	N
41		-					+	+				-	-	-
42		3	4	2	2	6/12		2					6	
43	+						+	+	+	+	+	+	+	+
44											+			
45										+		+	+	

	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
2	FAUVERT.	CASH.	MASTERS.	MILLS.		SVEC .		JEFFREY.	WRIGHT.		CROUSSE. WEINBERGER.	FALLA		
3	H	H	H	H	F	F	H	F	H	F	F	F	F	H
4	13	22	40	24	53	34	25	39	31	44	37	27	16	35
5	1/12	8/12	14	3	1½	4	2	4/12	9	6/12	1			
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+
7	+	+					+		+					+
8						+								
9	+			+		+	+	+					+	
10	+	+		+				+						
11		+	+	+	+	+	+	+				+	+	+
12														+
13		+												
14		+					+	-				+	+	+
15					+			+						
16					+			+						
17														
18						+	+	+	+				+	+
19			+					+	+	+		+		
20														
21			+					+		+		+		
22	+			+	-	-					-			
23	+			+	-	-	+				-			
24	+													
25														
26	+	+		-	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-
27			+	+		+			+				+	
28			+	+		+			+					
29									+					
30														
31	+				+		+	+		+	+			
32			+	+		+			+					
33	+	+	+		+	+	+	+		+	+	+	+	+
34	+	+		+										
35			+			+								
36														
37				+										
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
39									+	+				
40	M			N	N									
41		+	+		-									+
42														
43	+	+		+	+	+	+	+		+				
44											+			
45	+	+		+	+	+	+	+						

	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58
	BERNHART	NIEMEGEERS	BARREDA	IMMINK	HURWITZ			BONET		CESARE		DANEO	MADDISON		WILLSON
	H	F	F	F	H	H	H			F	H	F	H	H	H
4	18	39	35	43	23	28	29	39	24	36	40	25	10	12	20
5			4		11	2	6	5	3½	17	4		1	9½	5
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+
7	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	
8					+										
9			+		+	+				+	-		-	+	
10					+	+								+	
11		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+				+
12										+					
13		+													
14			+		+	377		-	-	-	-				+
15			+		-	-		-	+	+	+	+		+	+
16			+						+	+	+	+		+	+
17															
18						+	+			+					
19												+			
20															
21												+			
22			-			+	+	-	-	+	-		-	-	+
23			-			+	+	-	-		+		+	-	-
24			+					+			+				
25								-							
26			+		+		+	+	+	+	+	-	+	+	+
27						+	+		+						
28							+								
29									+						
30						+	+								
31	+	+	+	+				+	+	+	+	+	+	+	+
32					+	+	+								
33	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
34	+	+		+				+	+			+	+	+	+
35					+							+			
36					+										
37					+		+								
38	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+		+	+
39												+			
40			N	N					M	N	N	N		N	
41										-	-	+			
42										3		2			
43	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	?		+	+
44						+?	+?					+			
45	+	+	+	+	+			+	+	+	+			+	

1	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76
2	HILLEMAND.		DALSACE.	MORRIS.	VOGEL.	BERGER.											.SOVENYI.	.LEAR
3	F		H	F	F	F	H	H	F	H	F	F	H	F	F	F	F	H
4			34	12	28	62	18	36	30	35	38	68	25	26	29	22	46	40
5	6/12		I	I	10	30	3/4	10	7/4	10	16	I	5	19	12	6	I/12	I
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
7	+	+		+	+	+											+	
8																		
9				+														
10	+	+	+			+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	+	
11	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
12							-	+		-	+	+	+	-	-	-		♣
13						+												
14	-		+	+		+												
15		+					+	+	?	?	+	+	-	-	-	-	+	
16		+					+	+									+	
17																		
18				+	+		-		+	-	-	-	-	-	+	-		
19		+																
20																		
21		+																
22				+		+												
23				-													+	
24				+													+	
25																		+
26	+	+		+		+	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+	
27			+			+	-		+	+	+	-	-	-	+	-	+	-
28						+			+	+	+						+	
29									+						+			
30																		
31	+	+	+	+			+	+									+	
32					+	+			+	+			+	+				+
33	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+					+	
34				+		+											+	
35				+		+											+	
36																		
37					+													+
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+		
39																	+	
40						N			M	M						M	M	
41					+	+	-	-			+							
42																		
43			+	+	+	+											+	
44																		
45			+	+		+												

1	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91
2	DESAI						.	CHERIGIE.	LANDA.	COLIGHER.	FLORENT.	PORRIT.		OGGERO.	MORSON.
3	F	F	F	H	H	F	F	H	F	F	H	H	H	H	H
4	34	38	28	31	26	16	23	28	40			28	20	36	19
5	I	5/	I	8/	3/	I/	6/	I	5	2	2	I	3		6/12
6	+		+	+	+	+	+	+	+			+		+	
7	+			+	+	+		+							
8															
9									+						
10									+	+	+	+		+	+
11						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12															
13										+					+
14											+	+			+
15								+						-	
16														+	
17															
18	+					+									
19								+	+			+			
20															
21								+	+						
22														-	
23															
24															
25												+			
26	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+
27				+				+		+					+
28								+							
29															
30				+						+					+
31								+	+				+	+	+
32			+							+	+				
33								+	+	+	+	+	+	+	+
34								+	+	+	+	+	+	+	+
35								+	+	+	+	+	+	+	+
36								+		+	+	+	+		+
37								+		+			+		+
38	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+
39															
40									N		N				
41															
42											-				
43	+	+	+	+	+	+	+		+		+	+	+	+	+
44											+	+	+		
45									+				+		+

COLITE CHRONIQUE DE CROHN

DEFINITION :

Sous ce terme nous groupons tous les cas de lésions inflammatoires non spécifiques, coliques primitives segmentaires ou diffuses présentant point par point les mêmes caractéristiques histopathologiques de la maladie de Crohn tels qu'on les trouve au niveau du grêle.

REMARQUES

Il n'y a aucun argument sinon la différence de localisation qui permet de rejeter ces lésions du cadre de la maladie de Crohn.

On a observé des cas (Brooke 1959) où l'atteinte iléale classique est apparue secondairement après la lésion colique.

Nous pensons que devant toutes les tumeurs coliques inflammatoires chroniques non spécifiques d'étiologie inconnue le diagnostic de colite chronique de Crohn doit être discuté.

Ce sont principalement les auteurs anglais qui ont décrit cette localisation (Wells 1952 - Seth Mehrotra 1954 - Brooke 1959 - Lockhardt Mummery et Morson 1959-1960).

FREQUENCE :

C'est la localisation la plus rare par rapport aux autres, 0,8 % sur 1726 cas.

Mais nous pensons qu'elle est plus fréquente que nous le montre ces chiffres, car si on ne trouve que quelques publications dans la littérature d'avant ces 10 dernières années, il faut arriver en 1950 pour en voir rapporter 3 cas par Armitage, 4 cas par Bremen et Flamand, 7 cas par Brooke en 1958 (sur 121 cas) et 18 par Lockhardt Mummery et Morson en 1960.

CLINIQUE :

Nous avons trouvé 14 observations (dans la littérature) entrant dans ce cadre (voir tableaux).

1) **Généralités :**

— **Sexe :**
femmes : 7
hommes : 6.

— **Age :**
14 à 69 ans.
Moyenne d'âge : 38 ans.

— **Durée de l'histoire clinique :**
1 an et demi en moyenne.

2) **Signes cliniques :**

— **Diarrhée :**

Notée dans 5 cas. Elle était présente dans tous les cas de Lockhardt - Mummery : diarrhée chronique le plus souvent sans période de rémission.

— **Constipation :**
3 cas.

— **Sang dans les selles :**
6 fois.

Pour chaque malade la présence de sang dans les selles était occasionnelle. Elle serait plus fréquente dans les cas d'atteinte rectale et s'accompagnerait de faux besoins.

— **Douleurs :**

10 cas, à type de coliques, de topographie variable selon le siège de la lésion.

— **Amaigrissement :**
8 cas. C'est un signe fréquent.

— **Masse palpable :**
7 cas.

— **Lésions anorectales :**

— 17 des 25 cas de Lockhardt - Mummery (comprenant les localisations iléo coliques et coliques pures) ont présenté à un moment de l'évolution de leur maladie, des lésions anales ou périanales (fistules, fissures, œdème de la peau). Elles étaient fréquemment très douloureuses.

— Dans 6 de ces 25 cas, la maladie était localisée presque uniquement au niveau du rectum (voir tableau : cas N. 25). On avait porté le diagnostic de rectocolite puis de colite tuberculeuse et de cancer du rectum.

— **Le toucher rectal :**
Peut permettre parfois, de percevoir un rétrécissement.

— **La rectoscopie :**

Lorsque l'atteinte colique était diffuse, elle montrait une muqueuse granuleuse saignant au contact rappelant en tous points la colite ulcéreuse, ou bien la muqueuse était rouge mais non granuleuse et on trouvait de petites ulcérations de profondeur variable avec ou sans exsudat purulent. (Lockhardt Mummery et Morson 1960).

En résumé, la symptomatologie des localisations coliques est celle de la colite ulcéreuse dans les formes diffuses et de la tuberculose ou du cancer dans les formes segmentaires avec rétrécissement.

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	OS	F	LABORATOIRE
1	MOCK 1931	20	H	1 an	Amaigrissement (7kg.) douleur F.I.D. Avait déjà eu 2 crises semblables avec vomissements et fièvre. Diarrhée 0, Masse palpable de l'hypocondre G, sensible.	375		GR: 4 200 000 GB: 14 000
2	DONCHELOT 1933	62	F	35 ans	Cholecystectomie il y a 5 ans, puis crises: douleur F.I.D.(crampes), constipation, a maigri de 2 kg. Examen: RAS, à part la cicatrice de cholecystectomie et douleur F.I.D.			
3	JAMES 1937 1938	19	H	2 MOIS	Coliques abdominales paroxystiques paraissant aggravées par les repas. Faux besoin, sang rouge dans les selles. Amaigrissement, masse palpable occupant la partie G. abd. Rectoscopie : N	389		GR: 5 540 000 GB: 12 570 PN: 74 Séro Wright et Widal -
4	LEWISOHN 1938				Cas d'atteinte caecale pure cité			
5	HYMAN 1941				Cas VIII atteinte du sigmoïde			
6	CROOK 1945 1946	49		3ans	2 hémorragies rectales, crises douloureuses FIG avec masse sensible. Recto: sang sombre venant de haut diverticulite ou K			

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL. RECIDIVES
Sténose de la partie distale du tranverse diverticule au dessous?	Masse pseudo tumorale de la grosseur d'un poing.Extériorisation puis résection K du colon.	Tissu granuleux,infectieux chronique.	Suites opératoires normales sauf fistule fécale.Aucune récidive depuis 4 ans 1/2.
Sténose de l'angle colique droit.	Masse du volume d'un citron sur le caecum hémicolectomie droite K du caecum.	Caecum contracté,raccourci,ulcéré,cellules géantes sous muqueuse, muqueuses atrophique, toutes les autres couches sont épaissies, dilatation lymphatique. :entérite chronique cicatricielle.	
Poumons:N colon:partie distale,colon transverse rétrécie,muqueuse irréguliére du colon ascendant.	Le colon transverse dans sa partie distale ainsi que le colon descendant sont rouges,trés épaissis.Epiploon injecté,épaissi. Ganglions augmentés de volume, limites des lésions nettes Grêle et appendice: N.Résection,anastomose termino-terminale, caecostomie.	Muqueuse colique ulcérée,sous muqueuse épaissie, infiltréepar polynucléaires,hystiocytes,éosino, plasmocytes,groupes de cellules géantes.Ganglions prolifération réticulo-endothéliales avec cellules géantes Δ: colite régionale chronique de Crohn	Sort I mois aprés: bonnes suites
Colon : colite au début	Masse comprenant le colon descendant qui est épaissi, résection anastomose termino-terminale. Caecostomie.	Maladie de Crohn	Colostomie transverse.2 ans plus tard pour écoulement purulent.

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	Tº	P	LABORATOIRE
7	HAWTHORNE 1949							
	HARTMANN 1950							
10	ARMITAGE 1950	40	F	4/12	Opération urgen--te pour douleu--rs abdominales Pas de diarrhée mais constipation -tion, sans a--maigrissement			
11	ARMITAGE 1950	15	F	2 mois	Opération urgen--te, douleur, pas de diarrhée ni de constipa--tion. Masse dans la F.I.D.			
12	ARMITAGE 1950	14	F	4 ans	Douleur abdomi--nale.Diarrhée, amaigrissement fistule interne et abdominale			
13	COTTIER 1953	66	H		Amaigrissement, 388 colon distale palpable,asthé--nie,hémorroï--des.Rectosco--pie : à 18 cm. zone rouge granuleuse et mucus. Au de--sous : MAS			GB : 22 800
14	SETH 1954				I Cas cité d' atteinte du sigmoïde			
15	SETH				I CAS cité d' atteinte caecale + colon ascendant.			

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL . RECIDIVES
	2 cas cités : atteinte colique segmentaire. Le recto sigmoïde était normal.		
	1 cas cité de typhlite granulomateuse.		
	Atteinte colique de siè-ge non précisé. Résec--tion en un temps		Pas de récidive
	Atteinte colique de siè--ge non précisé. Résec--tion en 2 temps.		Pas de récidive
Signes caracté ristiq-ues.	Atteinte colique de siè--ge non précisé, résec--tion en 2 temps.		Mort post opéra--toire.
Du 1/3 du sig-moïde au 1/3 du tran--sverse colon étroit, aspect de poly-pes.	Colectomie	Elevures poly--poïdes, épais--sissement, pa--roi , infiltra--tion cellulai--re polymorphe Petits nodules avec cellules géantes, dans ganglions, cel--lules géantes.	

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE	T	P	LABORATOIRE
I6	SETH I954				I cas dité d' atteinte cae -cale.			
I7	VIGNE I955	26	F	I an	Douleur bas ventre, prédo- minant F.I.D. violentes, de trés courte durée. Petits épisodes diar- -réiques, léger amaigrissement Bon EG. Masse (mandarine) FID. Δ: tuberculose caecum. Tt. anti- biotiques (stre -pto-PAS). Syn- -drome de Koenig	N		GR : 4 600 000 GB : 8 000 PN : 74% VS : 28647 Selles : BK:0 Cuti réaction +
I8	DI GUGLIEH -MO I956	44	F	2 mois	Amaigrissement, difficultés pour uriner et pour aller à la selle. Bon E.G. pale, TV : masse paraissant kys- -tique à G. (opé- -rée il y a 2 ans pour hernie inguinale G. Cystoscopie ap- -rés Iºinterven- -tion: fistule vésico intesti- -nale.			
I9	CORBERT I957	37	H	2 mois	Chute accidentel- -le, fracture (co- -tes du bassin) douleur abd. Sang par rectum puis sang dans selles avec pus. Douleur FIG. 5semaines + tard: amémie. 2 à 4 selles par jrs			GB : 21 000 8 jours plus tard : GB : 8 000 5 semaines + tard : Hémoglobine: 76 %

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL. RECIDIVES
Obstacle au niveau cae-cum, image lacunaire circulaire, suivie d'un défilé de 3 à 4 cm. trés étroit, ilé-on dilaté.	Tumeur sténosante du caecum dans laquelle vient se terminer un grêle dilaté, mais ap-paremment sain. Pas de ganglions mésenté-riques. : tubercu-lose caecale, hémico-lectomie D. en I te-mps. Anastomose iléo-transverse latéro-latérale.	Tuberculose formellement éliminée. Maladie de Crohn	Phlébite post opé-ratoire (héparine) 40 jours aprés inter-vention. Abcés au niveau-eau cicatrice. Résec-tion de la région anastomotique. Suites : N Revue I an aprés : va bien.
Colon : sté-nose du dia-métre d'un crayon aprés la 1º inter-vention.	1º intervention appareil génital : N Masse tumorale adhé-rente à la paroi à la jonction colon ascendant-sigmoïde tumeur ou plastron de diverticulite ? Iléon: N. Biopsie anus transverse 2º intervention Pas de tumeur ni de diverticulite, épais-sissement du méso-colon. Résection par-tie terminale col-on descendant et le 1/3 supérieur du sigmoïde. Anastomose termino terminale.	Discret pro-cessus in-flammatoire avec oedéme congestion du chorion Δ : maladie de Crohn.	Suites: N 15 jours aprés 2º intervention apparition au niveau zone opérée d'une mas-se tumorale. Radio : rétrécissement sur 10 cm. de long au ni-veau de la zone résé-quée. Imois + tard tout a pratiquement disparu. Fermeture anus transverse. Revue 6 mois plus tard : va bien
Colon descen-dant rétré-ci.	Résection colon descendant. Anastomo se termino terminale	Piéce: 29cm. de long. Inj-ection de la piéce: artéres crevassées, lé-sion inflam-matoire et cicatricielle de toute la paroi qui est épaissie. Aspe ct suggérant Malad. de Crohn	Suites normales

CAS	AUTEUR	AGE AN	SEXE	DUREE DES SIGNES	CLINIQUE Nº P	LABORATOIRE
20	NOCENTINI 1957	65	F	3 mois	constipation douleur abd. mal définie un mois aprés enterrora--gie.	
21 22 23	VECSEI 1958				3 cas d'atteinte colique isolée, de de siége non pré--cisé.	
24	LOCKARDT MUMMERY 1960	69	H	4 ans	Diarrhée avec sang dans les selles. Légére incontinence Rectoscopie: lési--ons granulomat--euses avec pus au milieu du rec--tum.	
25	LOCKARDT MUMMERY 1960	15	H	6 mois	Diarrhée(4selles/j) sang 1 fois. Amaig--rissement, paleur examen: abd. :N. Ré--gion péri-anale oédématiée et I fis-tule. Canal anal légérement sténosé Recto: sans anesthé--sie, muqueuse gra-nuleuse oedématiée par endroits. : tuberculose, aggra-vation ou malgré Tt. (strepto, INH, prednisone) colos-tomie l'améliore peu (I an + tard) L'année suivante sténose anale.	

RADIO	INTERVENTION	ANA . PATH	EVOL. RECIDIVES
Colon: sté-nose de la 1/2 G. du transverse	Sténose sur IO cm. Résection	Augmentation de l'épaisseur de la paroi du transverse(2cm.) infiltration pl-asmo cellulaire diffuse de la muqueuse et sous muqueuse.	
Calibre diminué du colon tran-sverse.	Lésion localisée au milieu du colon tra-nsverse d'aspect inflammatoire, le reste de l'intestin est N. sauf la partie supérieure du rectum qui est épaissie.Ré-section colon trans-verse et anastomose termino terminale. Aggravation des lé-sions rectales. Colostomie G.	Piéce : Paroi épaissie, lu-miére rétrécie extension du processus gra-nulomateux dans la graisse péri colique. A histo: mala-die de Crohn.	Aprés résection et colostomie,a repris du poids. va bien 4 ans aprés mais la sté-nose rectale rend définitive la colostomie.
Radio poumons :N colon : N	I/ Colostomie ingui-nale G. 2/ Laparotomie:vis-céres N. sauf le bas sigmoïde et le rectum qui sont épai-ssis.Biopsie. 3/ Amputation ano-rectale.Colostomie définitive.Rate aug-menté de volume. Appendicectomie.	Biopsie fistule anale:follicule à cellule géante Pas de B.K. Biopsie chirurgi-cale: maladie de Crohn. Piéce :oedéme et ulcération de la muqueuse.Epaissi-ssement fibreux considérable de la paroi rectale Plusieurs fistule anales. Histologie: Mala-die de Crohn typ-ique,systéme de cellules géantes trouvées aussi dans l'appendice.	I an plus tard va bien.

ETUDE RADIOLOGIQUE

1.) — **LE DIAGNOSTIC POSITIF.**

a) **L'iléite terminale**

— Phase non sténosante

— Phase sténosante

b) **Formes topographiques**

— Les iléo jéjunites et les jéjunites

— Les iléo colites et les colites

2.) — **LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

a) L'iléite lymphoïde chronique.

b) La tuberculose intestinale primitive.

c) La colite ulcéreuse.

d) Le cancer colique.

e) La diverticulite colique pseudo tumorale.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Introduction :

Nous étudierons d'abord la radiologie de l'iléite terminale à sa phase non sténosante puis sténosante.

Les formes topographiques de la maladie feront l'objet de la deuxième partie de ce chapitre.

Enfin, nous terminerons par une discussion rapide sur le diagnostic différentiel radiologique de la maladie de Crohn.

Technique :

— Plusieurs auteurs (Daffner -- Simpson) conseillent de faire d'abord un examen radiologique de l'abdomen sans préparation qui permettra d'éliminer une occlusion et parfois montrera des anses grêles dilatées.

— L'iléite terminale étant la localisation la plus fréquente de la maladie et l'atteinte iléo cæcale venant en second lieu, un lavement baryté est le premier examen à pratiquer (valeur diagnostic dans 85 % des cas, Daffner 1958, étude portant sur 100 malades ; dans 75 % des cas pour Van Patter). Il permettra de visualiser les altérations du relief muqueux colique et de mettre en évidence la dernière anse léiale (La valvule iléo cæcale est insuffisante dans 90 % des cas pour Weber). L'étude du grêle après repas baryté complète l'exploration radiologique. Elle montre l'existence ou non de lésions hautes (skip lesion) et l'étendue de la lésion iléale. La compression, si elle est nécessaire permettra de dégager les divers éléments de la région.

— Enfin un cliché thoracique éliminera une tuberculose pulmonaire.

Résultats :

1) **L'iléite terminale :**

— **Phase non sténosante :**

Les problèmes posés par la clinique sur le devenir des formes aigües ne sont pas résolus par la radiologie. S'agit-il, chez l'adulte surtout, d'une maladie de Crohn, d'une tuberculose au début ou d'une iléite bénigne? Au niveau du carrefour iléo cæcale la réponse anatomique à une agression tuberculeuse ou autre est toujours la même : Une réaction folliculaire et lymphoïde sans caractères spécifiques. Aussi il nous paraît illusoire de demander à la radiologie de nous répondre s'il s'agit d'une maladie de Crohn au début, d'une tuberculose ou d'une autre affection. « Seule l'évolution permet le diagnostic (Cherigie 1961) ». C'est la clinique, qui à la vue d'une éruption fera le diagnostic d'iléite secondaire à une rougeole, c'est une I. D. R. de Girard ou une cuti réaction à la tuberculine qui aiguilleront vers une iléite à pasteurella pseudo tuberculosis ou une iléite tuberculeuse.

Comment se présentent radiologiquement ces iléites lymphoïdes ?

En scopie la palpation permet de localiser la douleur sur l'anse iléale et non sur l'appendice (de Busscher) elle montre une hypertonie en amont et une certaine stagnation dans les anses iléales. (Buffard 1961). L'anse iléale malade a perdu sa souplesse, elle est moins mobile. Elle présente un aspect clouté (Bourdon). Ces images claires faisant hernie dans la lumière intestinale, de dimensions variables, d'une lentille à un gros haricot, correspondent à l'hypertrophie folliculaire. Quand la muqueuse est ulcérée de petite taches de baryte parallèles à l'axe de l'intestin et de petits spicules sur les bords, complètent le tableau radiologique. Cette iléite lymphoïde terminale se différencient d'autres iléites non spécifiques décrites par Marina — Fiol, iléite superficielle et iléite cireuse. Aucune étude histologique de ces dernières n'a été faite. A un stade plus avancé, le diagnostic de l'iléite de Crohn devient très probable : Quand l'anse devient rigide, fixée, légèrement retrécie, que les ulcérations sont nombreuses et qu'il y a une hypertrophie pseudo polypoïde de la muqueuse réalisant un aspect en pavés (Cobblestone Pattern).

— **Phase sténosante :**

L'aspect radiologique de l'iléite terminale chronique de Crohn a été très étudié. Cette étude a été fructueuse puisque certains auteurs ont décrit des images qui pour eux sont pathognomoniques.

En 1934, Kantor décrit le signe de la « ficelle » (string sign) « absolument caractéristique » pour Crohn. Il correspond à un

rétrécissement important tubulaire du segment iléal terminal : filet de baryte mince et irrégulier signalant la sténose due à la rétraction cicatricielle de la paroi. Les anses en amont sont dilatées. D'autres auteurs (Marshak 1955) ont remarqué que cette image pouvait se voir sans qu'il y ait de sténose, et qu'elle était due à un spasme et à une irritabilité de l'anse. Dans ce cas, il n'y a pas de dilatation du grêle susjacent.

Un bon élément pour le diagnostic est la découverte d'une fistule. Un processus fistuleux sur 3 sera découvert par la radiologie. (image en toile d'araignée de Warmoes).

Dernièrement, Bodart de Louvain, (1959) précise les signes radiologiques de l'iléite terminale chronique son expérience portant sur l'analyse de 30 cas. Pour lui, les lésions ont une distribution segmentaire. Il y a trois segments qui se suivent et il décrit :

— Un segment distal rétréci représentant le signe de la ficelle ou l'aspect en pavés déjà vus.

— Un segment intermédiaire qui paraît le plus caractéristique « dont le bord mésentérique est régulièrement curviligne et l'antimésentérique festonné » ; le relief muqueux à ce niveau est conservé.

— Un segment proximal large, à plis épaissis donnant une image radiologique faite d'opacités (« vallée ») et de clarté (« crête »). Dans 10 % des cas, l'étude radologique du grêle en amont de l'iléon terminal mettra en évidence des lésions pluri-focales, séparées par des intervalles d'intestin normal.

Notons enfin que dans 5 % des cas seulement la radiologie n'objectivera pas les lésions.

2.) **Formes topographiques :**

— **Les iléo-jéjunites et les jéjunites :**

A la phase sténosante survenant après 4 ou 5 ans d'évolution jéjunites, les ulcérations sont moins marquées qu'au niveau de l'iléon terminal mais que l'aspect polypoïde est plus fréquent.

A la pfase sténosante survenant après 4 ou 5 ans d'évolution selon le même auteur, l'intestin au dessus de la lésion est très dilaté et la zone rétrécie présente la même image décrite sous le signe de la ficelle. Ces atteintes hautes sont parfois très étendues et souvent pluri-focales mais se fistulisent rarement.

— **Les iléo-colites et les colites :**

Le plus souvent l'aspect de l'iléon dans l'iléo-colite est caractéristique et présente les caractères décrits plus haut. Si la lésion colique associée est récente, le cæcum apparaîtra spasmé, son relief muqueux ulcéré et granuleux avec un bord interne rétracté s'il est seul atteint.

Si la lésion iléale est mal visible ou peu importante, l'image radiologique sera celle d'une colite ulcéreuse segmentaire droite (type Bargen) avec perte des haustrations.

Au stade avancé de l'iléo colite, le signe de Stierlin est pres-

que toujours présent (Jellen). Mais les déformations cæcales peuvent être dues à une compression extrinseque (abcès chronique cloisonné ou à des adhérences aux anses iléales) (Desai).

Dans les formes coliques pures, une lésion cæcale présentera radiologiquement un signe de Sierlin ou bien une image lacunaire (Eudel), ou bien enfin une image en « bourse ». Des lésions pluri focales sont caractéristiques de la maladie de Crohn du colon ; il s'agit de rétrécissements segmentaires séparés par des intervalles sains. Le diagnostic différentiel avec le cancer est très difficile. Il est certain que les aspects radiologiques iléo-coliques et coliques demandent à être précisés.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL RADIOLOGIQUE

Nous n'étudierons ici que le diagnostic différentiel radiologique de la maladie de Crohn avec l'iléite chronique bénigne, la tuberculose intestinale, la colite ulcéreuse, le cancer, la diverticulite tumorale, Nous renvoyons le lecteur à l'étude très complète de Massion (1960) pour le diagnostic différentiel avec d'autres affections dont la nature est révélée le plus souvent par l'anatomopathologiste (endométriose, tumeurs malignes rares, ulcère du grêle, granulome à éosinophiles, sarcoïdose, amyloïdose et infarctus incomplet de l'iléon).

1.) **L'iléite lymphoïde chronique :**

Comme nous l'avons déjà noté, seule l'évolution vers la guérison clinique et radiologique après un temps plus ou moins long, permettra de dire qu'il s'agit d'une iléite lymphoïde chronique et non d'une maladie de Crohn. Cette iléite bénigne non sclérosante n'évolue jamais vers la sténose. Le calibre de l'intestin reste toujours normal.

La présence de spicules aux niveaux des bords est déjà plus en faveur d'une maladie de Crohn mais on peut les voir dans l'iléite lymphoïde (Massion).

2.) **La tuberculose iléo cæcale primitive :**

La tuberculose intestinale primitive est certainement moins fréquente que la maladie de Crohn au niveau de la région iléo cæcale. Les publications la concernant sont rares. Pour beaucoup d'auteurs (Jellen 1937 — De Busscher 1950 — Armitage 1951 — Jacquelin 1955 — Anand 1956 — Warmoes 1957 — Vignier — Bartone 1960 Felci 1959) le diagnostic différentiel radiologique entre les deux maladies est impossible. Peut être le diagnostic de tuberculose au début pour Farina Fiol est-il faisable lorsqu'on découvre « le nodule d'alarme » sur la partie iléale pré sphinctérienne (Marina Fiol). Mais cela nous paraît bien difficile quand il n'y a pas de lésions pulmonaires associées.

Hillemand en 1955 a décrit comme caractéristique de la tuberculose du grêle une double lésion, une au niveau de la régiton iléo cæcale, la seconde sur l'iléon à 40 à 50 cm de la valvule entre les deux, l'intestin est normal. Massion lui a répondu que dans 3 cas sur les 12 opérés, de maladie de Crohn, qu'il avait observés, on avait trouvé cette double localisation. Il y a là une nouvelle preuve de la difficulté d'individualiser des aspects caractéristiques dans les deux maladies. Les signes radiologiques pathognomoniques pour les auteurs belges n'ont été décrits par Bodart que pour la localisation la plus fréquente : L'iléite terminale (représentant 62 % de toutes les localisations). L'avenir nous dira s'ils ont eu raison. Dans 21 % des cas l'atteinte est iléo colique. L'aspect radiologique de cette dou-

ble localisation n'a pas été aussi précisé que dans la tuberculose iléo cæcale qui est à notre avis plus rare. Le signe de Stierlin ou l'image en « bourse dont on a tiré les cordons » peuvent se voir dans les deux maladies.

Nous verrons bientôt que la tuberculose intestinale traitée ou ayant évoluée spontanément, peut présenter des caractères histologiques très voisins de ceux de la maladie de Crohn ; aussi vouloir demander au seul examen radiologique ce que ni la clinique ni l'histologie ne peuvent résoudre ou très difficilement, nous paraît bien critiquable (Jaquelin — Porcher — Felin).

Il y a entout cas un argument de grand poids en faveur de l'existence de l'iléo colite de Crohn et de sa fréquence c'est que nous avons pu en trouver 90 observations (pour la grande majorité des cas l'atteinte colique n'étant pas secondaire à une fistule du grêle) et nous ne pouvons prétendre les connaître toutes. Aussi la conclusion de cette discussion sur le diagnostic différentiel entre la tuberculose intestinale primitive et la maladie de Crohn sera-t-elle différente de celle de Massion (1960) portant sur le même sujet : A notre avis une lésion iléo colique révélée par un lavement baryté est avant tout très suspect de maladie de Crohn lorsque le cliché thoracique est normal.

Il est bien certain, faute de biopsie, qu'on instituera un traitement antibiotique, antibacillaire et dans le cas peu probable où il s'agirait de tuberculose intestinale primitive, le malade guérira si les lésions ne sont pas arrivées à un stade de sclérose cicatricielle irréversible.

3.) **La colite ulcéreuse :**

C'est surtout les formes segmentaires de la colite ulcéreuse que nous discuterons ici.

L'iléite rétrograde qui se voit dans 8 à 20 % des colites ulcéreuses (Marshak) présente le même aspect radiologique qu'au niveau du colon anse atone légèrement dilatée et des ulcérations.

L'iléite post opératoire (après iléostomie) ne retiendra pas non plus notre attention.

La colite droite ulcéreuse ou colite segmentaire ulcéreuse ou colite régionale de Bargen a aussi les mêmes signes radiologiques de la colite ulcéreuse mais localisée au début à un segment colique.

Nous verrons dans le chapitre anatomo pathologique que lorsque la réaction granulomateuse occupe toutes les couches de la paroi, il s'agit à ce moment là de colite segmentaire entrant dans le cadre de la maladie de Crohn. Ses signes radiologiques sont ceux d'un rétrécissement segmentaire et à bords muqueux irréguliers. La pseudo polypose à ce niveau peut y être très marquée. L'association de plusieurs segments rétrécis sur le colon est hautement évocateur d'une maladie de Crohn colique.

4.) **Le cancer colique :**

Le diagnostic de la colite chronique segmentaire de Crohn se pose avec le cancer colique. C'est un problème très difficile à résoudre et il vaut mieux dans le doute faire opérer le malade.

Le rétrécissement colique dans la maladie de Crohn serait plus étendu que dans le cancer. On retrouve à ce niveau le signe de la corde et non l'image en culotte de golf, les bords de la lésion sont plus abrupts dans le cancer alors que la transition du sain au pathologique dans le granulome est plutôt progressive.

5.) **La diverticulite colique pseudo tumorale :**

Elle sera diagnostiquée facilement grâce aux diverticules sus ou sous jacents au rétrécissement.

ETUDE ANATOMO — PATHOLOGIQUE

1.) DIAGNOSTIC ANATOMO PATHOLOGIQUE

a) Généralités.

b) Les formes aigües et sub aigües.

c) Les formes chroniques.

2.) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ANATOMO-CLINIQUE

a) Les formes aigües.

b) Les formes chroniques.

— La tuberculose intestinale.

— La colite ulcéreuse.

— L'entéro colite non spécifique de Cooke et Brooke.

— La dysenterie amibienne.

— Le granulome périappendiculaire.

— Le granulome à corps étrangers.

— Le granulome à éosinophiles.

— L'ulcère simple de l'intestin.

— La sarcoïdose.

ETUDE ANATOMO — PATHOLOGIQUE

Introduction :

Bien souvent le diagnostic de maladie de Crohn est porté par l'anatomo pathologiste. C'est dire l'importance de l'étude de ses caractéristiques microscopiques. Nous décrirons brièvement le peu que nous savons de l'histo-pathologie des formes aigües. Nous analyserons ensuite les principaux caractères microscopiques de l'iléite terminale chronique, localisation très fréquente donc très étudiée, pour en tirer les caractéristiques générales qui permettent de faire le diagnostic de maladie de Crohn jéjunale ou colique.

Nous étudierons plus particulièrement les cas où le diagnostic est difficile :

1. — **Problème** : La clinique et la radiologie, devant une localisation atypique font évoquer une lésion tuberculeuse colique primitive ; l'anatomo pathologiste pourra le plus souvent résoudre le problème. Mais parfois son diagnostic sera plus réservé : En effet, la tuberculose traitée perd ses caractères histologiques spécifiques.

2. — **Problème** : L'extension de la lésion iléale au colon présente-t-elle les mêmes caractères histologiques à ce niveau ou bien prend-t-elle ceux de la colite ulcéreuse ?

Aussi dans ce chapitre d'anatomie pathologique nous compléterons le diagnostic différentiel de la maladie en partie décrit dans l'étude radiologique.

Généralités :

— **Localisation** : (1726 cas).
Iléite terminale : 62,3 %.
Iléo colite : 21 %.
Iléo jéjunite : 9,9 %.
Colites pures : 0,8 %.
94 %.

Dans les 6 % qui restent se trouvent des cas d'atteinte ileale non terminale, d'autres où l'atteinte du grêle est totale, enfin des formes duodénales ou gastriques très rares.

Nous sommes persuadés que dans les années à venir le nombre des formes coliques pures augmentera car nous pensons que parmi les tumeurs inflammatoires du colon un certain nombre d'entre elles doivent entrer dans le cadre de la maladie de Crohn. Ce diagnostic de tumeur inflammatoire ne nous satisfait pas, aussi par une confrontation anatomo clinique doit-on essayer de le préciser.

— Dans environ 10 % des cas de maladie de Crohn, la lésion est pluri focale (« skip lésions » des auteurs anglo saxons). Chez ces malades, ces atteintes multiples sont séparées par des segments d'intestin normal. On les voit aussi bien sur le grêle que sur le colon.

— L'étendue de la lésion au niveau de l'iléon terminal se situe entre 30 et 40 cm. Mais elle peut se limiter à quelques centimètres seulement et réaliser un anneau sténosant (nous l'avons observé chez deux de nos malades) ou bien s'étendre à la totalité du grêle soit d'une façon continue soit discontinue avec des intervalles sains.

LES FORMES AIGUES ET SUB AIGUES

1.) **Description Macroscopique :**

L'aspect de l'iléite terminale à ses débuts, est bien connu.

On opère un enfant avec un diagnostic d'appendicite aigüe : A l'ouverture de l'abdomen on remarque un petite quantité de liquide péritonéal clair le plus souvent. L'appendice est sain ou légèrement congestif. Si les lésions sont minimes ; si le diagnostic n'était pas très typique, le chirurgien pourra rechercher et trouver une iléite terminale. Dans ce cas, il verra que l'iléon terminal est augmenté de volume, rouge vif, œdématié, relié par des adhérences fraîches aux viscères voisins. Les limites de la lésion sont de chaque côté brutales La séreuse peut montrer des hémorragies pétéchiales. Ses vaisseaux sont dilatés, elle est recouverte d'un mince exudat fibrineux. L'anse est épaissie, rigide, l'intestin sus jacent peut être dilaté.

Le mésentère de l'anse atteinte est hyperhémié, modérément épaissi. Il contient des ganglions congestifs hypertrophiés allant jusqu'à 2 cm de diamètre et de couleur rose pâle, rouge ou violette.

Dans les formes extra iléales ou iléo jéjunales ou iléo coliques la lésion présente les mêmes aspects (Brynjulfsen — Lockhard Mummery et Morson).

2.) **Description microscopique :**

On possède peu de documents, l'abstention chirurgicale étant de règle à ce stade. Néanmoins, certains auteurs ont pu étudier les caractères microscopiques de ces lésions au stade aigu ou sub aigu, sur des pièces d'autopsie (Cherigie — Brynjulfsen) des biopsies per opératoires (Busson — Arnulf et Buffard) et même sur des pièces de résection (Adams — Homb).

Dans ces cas aigus la muqueuse n'est pas ulcérée, il n'y a pas de surinfection, donc pas d'infiltration à polynucléaires. Elle présente des varucosités dues à l'hypertrophie considérable des plaques de Payer. A cause de cette hyperplasie et d'un œdème important de toutes ses couches, la paroi est considérablement épaissie. A cette hyperplasie lymphoïde s'ajoutent une infiltration lympho plasmocytaire diffuse, une dilatation des lymphatiques et des vaisseaux.

Au stade sub-aigu les ulcérations de la muqueuse, l'infiltration par des polynucléaires apparaissent.

Ganglions :

Hyperplasie des centres lymphoblastiques.

Mésentere :

Œdème, dilatation des vaisseaux.

En résumé, hyperplasie folliculaire et infiltration cellulaire inflammatoire non spécifique, œdème, avec ou sans ulcération de la muqueuse. Pas de réaction granulomateuse ni de sclérose.

LES FORMES CHRONIQUES

1.) **Description Macroscopique :**

— **Aspect extérieur :**

Que la lésion siège sur l'iléon terminal ou ailleurs, nous verrons que l'aspect macroscopique est le même, aussi nous ne décrirons que l'iléite terminale chronique (Potvliege 1960) et la colite chronique.

L'iléon est congestionné, tuméfié, dur à la palpation. Il est caché par des adhérences le reliant au cæcum ou aux viscères voisins.

Le mésentére est épaissi, rétracté, parcouru de bandes fibreuses (sclérolipomatose). Il contient de gros ganglions et a tendance à recouvrir l'anse.

L'ensemble forme une masse cartonnée, pseudo tumorale. En la libérant, on peut découvrir des fistules iléo viscérales ou iléo pariétales.

C'est surtout au niveau du bord mésentérique de l'anse que l'induration domine.

Les limites de la lésion en aval et en amont sont nettes.

— Au niveau du colon (Lockhart - Mummery et Morson 1960) les vaisseaux sont dilatés, la surface péritonéale de l'intestin peut montrer des signes d'inflammation chronique localisée avec fibrose et adhérences s'étendant dans la graisse péri colique. L'hypertrophie ganglionnaire est caractéristique. L'intestin est épaissi et rigide et et on peut voir de « petits tubercules » sur la surface péritonéale. Dans plusieurs cas, on a constaté une splénomégalie.

— **Aspect intérieur :**

Au niveau du grêle, les lésions dominent sur la partie toute terminale de l'iléon et vont en décroissant en amont. La valvule iléo caecale présente une sténose arificielle serrée, ses lèvres sont hypertrophiées.

La muqueuse est ulcérée. Les ulcérations dominent sur le bord mésentérique où elles ont une disposition longitudinale. Les ilots de muqueuse restante sont granuleux, pseudo polypoïdes même. En amont de la lésion les ulcérations sont moins nombreuses et la paroi devient plus souple.

Potvliege dans 2 cas sur les 6 qu'il a étudiés, a remarqué la présence de polypes vermiformes sur la muqueuse caecale.

— **Au niveau du colon** : (Lockardt Mummery et Morson).

« Dans les cas d'atteinte diffuse de presque tout le colon, l'aspect intérieur à première vue ressemble à celui de la colite

ulcéreuse. Mais l'ulcération a des limites plus nettes et dans tous les cas sauf un, il y avait des ilots de muqueuse intacte ». L'aspect polypoïde est plus rare que dans la colite ulcéreuse.

— Les pièces provenant de colite de Crohn segmentaire montraient un ou plusieurs rétrécissements de courte étendue. A ce niveau, la paroi était très épaissie, la muqueuse ulcérée et granuleuse.

2.) Description microscopique : (Potvliege).

— La réaction inflammatoire :

L'épaississement pariétal caractéristique de l'entérite de Crohn correspond à une réaction inflammatoire chronique sclérogéne qui entreprend toutes les tuniques de l'intestin.

La réaction inflammatoire est faite de deux composantes.

La première est constante. Elle consiste en des infiltrats lymphoplasmocytaires en nappes parsemés d'éosinophiles.

La deuxième est la réaction granulomateuse de structure tuberculoïde non constante, visible dans 80 % des cas pour Warren 120 cas) et dans 40 % pour Van Patter (400 cas) et Antonius (56 cas). Ces lésions granulomateuses se présentent sous l'aspect de nodules de taille miliaire composés à la fois de cellules épithélioïdes et de cellules géantes du type soit cellule langhans soit cellule à corps étrangers. Ces follicules ne contiennent ni bacilles de Koch ni caséum (ce qui permet le diagnostic différentiel avec la tuberculose intestinale non traitée), ni graisses ni inclusions cristallines visibles en lumière polarisée (les différenciant des cellules à corps étrangers).

Le caractère désordonné du granulome a été souligné par S. Warren (1948) et Laumonier (1960). Par ailleurs il existe des lésions nerveuses dans 15 % des cas (hypertrophie des nerfs et petits neuro fibromes) et dans la même proportion des lésions vasculaires (endartérite banale, veines à parois hypertrophiées et dont la lumière est obturée par un granulome farci d'éosinophiles).

— Distribution des lésions :

La muqueuse :

Elle présente :

— Une hypertrophie des glandes de Lieberkuhn. Des ulcérations longitudinales plus ou moins profondes et pouvant détruite entièrement les villosités, près d'elles domine l'infiltration lymphoplasmocytaire, polynucléaire neutrophile et éosinophile. Elles sont fréquentes surtout le long du bord mésentérique.. C'est à partir d'une ulcération profonde que la fistule peut se produire.

— Sous les glandes de Lieberkuhn, Liber en 1951, note comme un fait caractéristique de la maladie, la présence de glandes de type pylorique. Sur 1.000 autopsies, il trouve 5 cas d'entérite de Crohn ; sur ces 5 cas, 4 présentaient des glandes pyloriques aberan-

tes ; Kawel et Tesluk en trouve dans 47 % de leurs 34 cas ; Potvliege dans 3 cas de ses 6 observations et Antonius dans près de 60 % de ses 56 cas. Liber leur attribuait une valeur pronostic péjorative (récidive plus fréquente).

Mais ces glandes hétérotopiques ne sont pas spécifiques de la maladie de Crohn puisqu'on peut les voir dans la tuberculose intestinale (Kawel et Tesluk) ou dans l'entérite cicatricielle post traumatique (Potvliege).

— Les vaisseaux lymphatiques sont dilatés.
— La muscularis mucosae est épaissie.

La sous-muqueuse :

Les lésions dominent. On y note :
— Un œdème intersticiel.
— Une dilatation des lymphatiques.

Pour Laumonier, la sclérose des lames conjonctives sous muqueuse et sous séreuse est caractéristique. C'est une sclérose de nature inflammatoire. L'inflammation se manifeste soit par des ilots lymphoïdes centrés ou non par des cellules géantes multinuclées, soit par des coulées très denses simulant des abcès, coulées faites de plasmocytes surtout. Les formations tuberculoïdes, lorsqu'elles existent se voient dans 90 % des cas dans la sous-muqueuse.

La musculeuse :

Les fibres musculaires sont atrophiées et sont séparées par des collections lymphoplasmocytaires. On y trouve quelques formations tuberculoïdes.

La séreuse :

Mêmes lésions que dans la sous-muqueuse : œdème interstitiel, dilatation lymphatique et granulomes inflammatoires.

Mésentère :

Sclérolipomatose importante ; quelques amas lymphoïdes près de l'insertion intestinale.

Ganglions mésentériques :

Ils sont hypertrophiés et engainés par du tissu cellulaire adipeux. On y trouve une hyperplasie de leurs cellules réticulaires et de leurs lymphocytes mais aussi une infiltration de plasmocytes et d'éosinophiles. Dans 30 % des cas (Warren) ils constituent des granulomes à cellules géantes. Nous verrons que l'examen histologique du ganglion peut être très riche en renseignements.

Tels sont les caractères anatomo pathologiques essentiels de la maladie de Crohn au stade chronique.

Résumons-les brièvement :
— Ulcération de la muqueuse ;
— dilatation des lymphatiques et hyperplasie folliculaire ;
— infiltration lymphoplasmocytaire constante ;

— réaction granulomateuse inconstante (dans 50 % des cas environ de caractère non spécifique avec cellules géantes, prédominant dans la sous muqueuse ;

— glandes pyloriques abérantes (50 % des cas aussi) ;

— sclérose des lames conjonctives sous muqueuse et sous séreuse ;

— sclérose-lipomatose mésentérique et hypertrophie ganglionnaire ;

— présence de fistules.

L'association de plusieurs de ces caractères histologiques non spécifiques a permis à la plupart des auteurs, d'affirmer l'entité anatomo pathologique de la maladie de Crohn, entité niée par certains (Antonius 1960).

Le plus souvent la présence de ces lésions permet un diagnostic facile lorsqu'elles atteignent l'iléon terminal mais plus difficile lorsque la localisation est atypique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ANATOMO - CLINIQUE

LES FORMES AIGUES

— Chez l'enfant une iléite aigüe primitive a peu de chance de passer à la chronicité. Ce syndrome des iléites aigües paraît être une réponse anatomo clinique identique à de multiples causes. Ainsi on individualise une iléite aigüe d'allure allergique (Monges) une iléite due à Pasteurella Pseudo tubercolosis (intradermo réaction de Girard et réaction sérologique de Knapp et Masshoff; ne pas compter sur la mise en évidence directe du bacille de Malassez et Vignal). De même une cuti réaction positive et la tuberculinisation du cobaye par inoculation des broyats de ganglions ou du liquide péritonéal permettront de retenir ou d'éliminer une iléite tuberculeuse (Arnulf).

Le démenbrement de ce syndrome permettra certainement de saisir le stade initial de la maladie de Crohn que Busson pense avoir mis en évidence.

— Chez l'adulte une iléite aigüe primitive lorsque l'on a éliminé les causes connues, a beaucoup plus de chance d'être une iléite de Crohn au début.

— Pour les jéjunites aigües, leur rareté explique que nous connaissions peu de choses d'elles. L'entérite nécrosante de (Hansen) qui touche le plus souvent le jéjunum est une maladie du jeune enfant et du vieillard. Là aussi il ya un œdème important de toute la paroi intestinale mais la nécrose très marquée de la muqueuse, la découverte d'un germe,(clostridium welchii) la notion d'épidémie saisonnière et la gravité du tableau clinique la séparent de la maladie de Crohn. Certains auteurs (Hollender) pourtant, ayant observé des cas isolés ont tendance à la faire entrer dans ce cadre. Il faut éliminer aussi l'entéro-colite pseudo membraneuse post opératoire ou non (Kleckner-Pettet-Kay).

— La discussion des iléo-colites aigües et des colites aigües parait bien théorique. Formes segmentaires de colite ulcéreuse, type colique régionale de Bargen, ou formes segmentaires de colite aigüe de Crohn ?

LES FORMES CHRONIQUES

I) LA TUBERCULOSE INTESTINALE :

— Chez un malade la notion d'antécédents de tuberculose pulmonaire, une symptomatologie abdominale parlante et des signes radiologiques évocateurs entraineront une épreuve thérapeutique médicale antibacillaire (la découverte des B. K. dans les selles est très rare) ou chirurgicale s'il y a une sténose trop importante. Dans le premier cas, le traitement sera efficace et confirmera le diagnostic, dans l'autre cas, l'étude histo-pathologique montrera les caractères spécifiques de la tuberculose. Il s'agit de cas faciles.

— Le problème se complique avec la tuberculose intestinale hypertrophique primitive. C'est une maladie très rare. On en trouve beaucoup moins depuis la découverte de la maladie de Crohn. Armitage et Wilson ont rapporté une statistique démonstrative à ce sujet. Ils notent respectivement le nombre des cas de 1925 - 1950 de tuberculose intestinale et de maladie de Crohn rencontrés à l'hôpital de Leeds :

	1925-30	1930-35	1935-40	1940-45	1945-50
Tuberculose intestinale	20	18	19	12	3
Maladie de Crohn	—	—	3	13	18
	20	18	22	25	21

Seth (1954) sur 48 cas de tumeurs de la région iléo-cæcale trouve :

— maladie de Crohn : 31 cas (64 %).
— tuberculose hypertrophique : 9 cas (18 %).
— cancer : 8 cas (17 %).

Cette tuberculose hypertrophique primitive iléo-cæcale a été remarquablement étudiée par Anand (1956) à propos de 39 observations recueillies aux Indes. Il note que l'âge, le tableau clinique, l'aspect radiologique et macroscopique des lésions sont exactement les mêmes que dans l'iléo-colite de Crohn. Seule l'étude histologique permet de faire le diagnostic différentiel.

— Mais ce n'est pas tout; le véritable problème se pose avec la tuberculose traitée ou la tuberculose évoluant spontanément vers la guérison par cicatrisation des lésions (Anand 1956 - Warmoes 1957 - Bôhm 1059 - Laumonier 1960). En effet les lésions histologiques sont absolument identiques ou presque dans la maladie de Crohn. Les 39 malades d'Anand ont subi une hémicolectomie pour tuberculose intestinale primitive. Dans 5 cas (soit 10 % seulement) il a trouvé les follicules tuberculeux avec necrose caséeuse au niveau de la paroi intestinale; dans 66 % (33 cas) une inflammation granulomateuse à cellules géantes et dans 24 % (12 cas) une infiltration lymphoplasmocytaire simple. Il faut insister sur le fait que les follicules tuberculeux et la nécrose caséeuse étaient présents dans 100 % des cas (39 cas) au niveau des gan-

Wig a pu faire la constatation suivante : (cité par Anand), il a opéré en 2 temps des malades ayant une tuberculose iléo-cæcale. A chaque intervention, il a fait une biopsie ganglionnaire. glions mésentériques.

Entre temps le malade avait reçu un traitement chimiothérapique. La première biopsie permettait de cultiver des B. K. et montrait une nécrose caséeuse.

Dans la deuxième, le caséum avait disparu et était remplacé par des lésions granulomateuses chroniques non spécifiques et les B. K. étaient absents.

Donc dans les deux cas, tuberculose traitée ou évoluant spontanément vers la guérison, les lésions peuvent ne plus présenter qu'une inflammation tuberculoïde à cellules géantes non spécifiques (Warmoes). Il y a quand même des signes histologiques qui permettent de faire le diagnostic différentiel (Laumonier) : dans la maladie de Crohn le passage du sain au pathologique se fait brusquement. La sclérose des lames conjonctives est plus systématisée dans l'iléite, plus mutilante dans la tuberculose. Les granulations inflammatoires sont plus plasmocytaires dans l'iléite plus lymphoïde dans la tuberculose. Les ilots épithélio-giganto-cellulaires sont paradoxalement plus tuberculoïdes dans le Crohn que dans la tuberculose longtemps traitée. Dans cette dernière, comme dans toute tuberculose viscérale après antibiothérapie on trouve des amas lymphoïdes résiduels centrés par des cellules géantes que l'on ne voit pas au cours de l'évolution spontanément régréssive de la tuberculose.

Delarue ajoute un caractère différentiel de plus : dans la tuberculose cicatricielle, il y a hyperplasie des fibrilles réticuliniques périfolliculaires.

Pour Gouygou, la sclérolipomatose caractéristique de la maladie de Crohn, ne se voit pas dans la tuberculose non traitée mais existe dans la tuberculose après chimiothérapie.

Pour ces auteurs, ces nuances histologiques permettent de faire le diagnostic différentiel à condition de multiplier les coupes et de connaître les antécédents du malade.

Conclusion :

La fréquence des formes iléo-coliques ou même coliques de la maladie de Crohn est certainement plus grande que celle de la tuberculose intestinale primitive. Aussi, à notre avis, poser le diagnostic de l'une ou de l'autre devant un tableau clinique ou radiologique, lorsque l'épreuve thérapeutique est sans résultat ou presque est bien contestable. Il nous parait, en tout cas plus probable, qu'il s'agisse d'une maladie de Crohn que d'une tuberculose.

2) LA COLITE ULCEREUSE :

— Dans 28 % des cas (Mac Cready 1949) la colique ulcéreuse s'accompagne d'iléite terminale (Backwash ileitis de Crohn). Il s'agit d'une lésion superficielle, absolument superposable à celle qui siège sur le colon : ulcérations peu profondes de la muqueuse, inflammation aigüe et exsudative, réaction œdémateuse et fibroblastique minime, hémorragie et thrombose (Bargen) présentes, mais moins prononcées que sur le colon; pas de pseudo-tubercules. Il n'y a jamais d'évolution vers la sténose.

— La question se complique lorsqu'on envisage le problème de la colite segmentaire ou colite régionale de Bargen; bien étudiée par Neuman (1954) à propos de 201 cas (dont 25 pièces de résection). Elle atteind au début un ou plusieurs segments du colon d'une façon continue ou discontinue, épargnant le recto sigmoïde. Elle constitue 4 % de tous les cas de colite ulcéreuse. Pour Wells (1952) à défaut d'étude histologique, on doit le faire entrer dans le cadre de la maladie de Crohn; Neuman et Dockerty ont comblé cette lacune. Il s'agit d'une lésion sub-aigüe non spécifique et d'un processus inflammatoire granulomateux chronique atteignant toute l'épaisseur de la paroi. Si l'on admet que les lésions de la colite ulcéreuse sont superficielles, cette colite segmentaire devrait donc entrer dans le cadre de la maladie de Crohn.

D'autre part Crohn sur ces 64 cas d'iléo-colite en trouve 60 qui associent une iléite granulomateuse vraie et une colite ulcéreuse segmentaire alors que quatre seulement étaient des iléocolites granulomateuses. Au contraire, parmi les 25 cas d'iléo colite et de colite pure de Crohn étudiée par Lockhardt Mummery et Morson (1960), ces auteurs n'ont jamais trouvé un cas de colite ulcéreuse associée. Aussi deux conceptions, l'une tendant à rapprocher la maladie de Crohn de la colite ulcéreuse (opinion défendue surtout par les auteurs américains Crohn, Yarnis), l'autre tendant à en faire deux maladies bien séparées (opinions des auteurs anglais).

Nous avons pu étudier 90 observations d'iléo-colite de Crohn recueillies dans la littérature, provenant de presque tous les pays. Dans la plus grande majorité des cas, lorsque le protocole histologique figurait, la lésion paraissait être de même type (granulomateuse) sur le grêle et le colon.

Mais certaines observations portent indiscutablement l'association des deux maladies (Florent et Gouygou 1959). Dans plusieurs cas, après resection de la lésion iléale on a vu survenir secondairement des lésions typiques de colite ulcéreuse (Jellen 1937).

Nous pensons que la colite ulcéreuse segmentaire entre dans le cadre de la colite ulcéreuse alors que la colite segmentaire granulomateuse fait partie de la maladie de Crohn et que rarement les deux maladies peuvent coexister ou se succèder dans le temps.

3) L'ENTERO COLITE NON SPECIFIQUE DE COOKE ET BROOKE.

Décrite en 1955 par ces auteurs, à propos de 16 cas. Ils l'individualisent de la maladie de Crohn et de la colite ulcéreuse. Les lésions sont localisées à la muqueuse comme dans cette dernière, mais elles s'étendent très haut sur le grêle où elle débutent, et sur le colon. Elle se présente avec une diarrhée très importante et une stéatorrhée.

4) La dysenterie amibienne :

L'amibe dysentérique peu provoquer une pseudo tumeur granulomateuse colique (amæbome). La recherche des amibes, les constatations rectoscopiques et le traitement à l'émétine, doivent permettre un diagnostic facile.

Nous avons pu observer un malade (voir chapitre observation) qui a présenté une tumeur inflammatoire non spécifique du cæcum et qui par la suite a dévoloppé un abcès amibien du foie.

5.) **Le granulome peri appendiculaire secondaire à une appendicite.**

(Canazio 1960) Les lésions inflammatoires sont intenses au niveau de l'appendice. Au niveau du caecum la sous séreuse et le méso sont beaucoup plus atteints que la muqueuse et la sous muqueuse.

Dans notre observation N. 6 l'iléotyphlite a été classée par l'anatomopathologiste comme étant une maladie de Crohn ; l'hypothèse d'un granulome péri-appendiculaire secondaire à une appendicite se pose car on n'a pas retrouvé l'appendice qui devait être fusionné dans la masse inflammatoire.

6.) **Le granulome à corps étrangers.**

Il doit être suspecté si le mlade a déjà été opéré. L'étude en lumière polarisée est très utile. On pourra découvrir un talcome un sulfamidome. Les lésions dominent surtout au niveau de la sous séreuse. Les adhérences péritonéales sont très importantes. Un granulome peut se développer autour d'une arête de poisson (Carcassonne). Nous possédons une observation personnelle de granulome à corps étrangers (voir chapitre observation).

7.) **Le granulome à œsinophiles :**

C'est une lésion exceptionnelle au niveau de l'intestin. Toole (1959) en dénombre 7 cas atteignant le grêle et 5 le colon. C'est la granuloblastose diffuse décrite par Picard et Kerneis qui peut poser un problème diagnostic, l'histologie montre une infiltration massive à éosinophiles de toute la paroi (Dunstone 1959).

8). **L'ulcère simple de l'intestin :**

On l'appelle aussi l'ulcère solitaire car il se présente comme une ulcération unique et profonde. La sous muqueuse au voisinage est très épaissie, œdémateuse avec quelques cellules géantes à corps étrangers. (Sangster). Ces lésions ne se rapprochent-elles pas de la maladie de Crohn ?

9). **La sarcoïdose** (Phaer 1958 — Janbon 1958).

Hadfield (1939) souligne l'identité histologique des lésions intestinales dans la maladie de Crohn et la sarcoïdose. Mais dans la première, les lésions extra intestinales sont rares, alors que dans la seconde les lésions extra intestinales dominent.

Le diagnostic peut se poser aussi avec d'autres maladies à localisations digestives : Les tumeurs malignes l'actinomycose, l'endométriose, le granulome syphilitique et la diverticulite tumorale.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Nous n'allons parler que d'hypothèses, aucune n'ayant résolu d'une façon générale le problème de l'étio pathogénie de la maladie de Crohn.

Avant sa découverte en 1932, la tuberculose était, à tort rendue responsable et cette idée n'a pas encore disparu de tous les esprits.

Pour nous, le diagnostic d'une tuberculose iléo caecale primitiev ne doit être porté que lorsqu'une preuve indiscutable biologique ou histologique est faite. Devant une lésion chronique sténosante de la région iléo caecale paraissant inflammatoire et ne s'accompagnant pas d'un contexte de bacillose pulmonaire, on doit évoquer avant tout le diagnostic de maladie de Crohn.

Voyons maintenant qu'elles sont les principales théories étiopathogéniques.

1.) **Théorie infectieuse :**

— **Microbienne :**

De nombreux germes ont pu être cultivés à partir des pièces de resection, mais aucun n'a été capable après inoculation chez l'animal de reproduire les mêmes lésions. C'est ainsi qu'erb et Farmer ont trouvé du colibacille, Ross un streptocoque anaérobie, Halligan et Halligan un aérobactéria aérogènes, Maller un streutocoque viridans, Felsen un bacille dysentérique.

— **Parasitaire :**

Corr et Bœck puis di Guglielmo ont rendu responsable l'amibe dysentérique. D'autres auteurs ont parlé d'infestation vermineuse (Delarme — Minet) en soulignant dans leurs cas la richesse des tissus en éosinophiles.

— **Virale :**

L'hypothèse virale de la maladie a été souvent défendue (Picard — Vogel — Sokoloff — Crohn) : Le plus discuté est le virus de la maladie de Nicolas Favre mais la réaction de Frei est pratiquement toujours négative (Crohn). Cette hypothèse virale est certainement une des plus répandues.

2.) **Théorie mécanique :**

Certains ont pensé qu'une bride, une coudure, une invagination pouvaient se compliquer d'une maladie de Crohn. Vanek ainsi que Muller ont cru l'observer après une invagination intestinale.

3.) **Théorie traumatique :**

Quelques observations paraissent indiscutablement liées à une cause traumatique. Crohn en a trouvé 6 cas. Corbet et d'autres auteurs en ont aussi observés.

4.) **Théorie physico-chimique de Chess et du blocage lymphatique** : (Reichert et Mathes).

Certains matériaux ingérés possédant la propriété de piezo électricité produiraient un blocage lymphatique responsable de la réponse cellulaire proliférative. Cette théorie repose sur des faits expérimentaux.

5.) **Théories nerveuses :**

La première s'appuie sur les expériences de Reilly et les troubles du système neuro-végétatif. Rien ne prouve que l'iléite aigüe disparaissant sous les yeux de l'opérateur après infiltration du méso par de la syncaïne (Forget) est bien une iléite de Crohn.

La seconde est une théorie psycho-somatique (Crocket — Armitage — Hollender). Les troubles psychiques entraineraient des troubles du tonus musculaire local. Chez ces malades chroniques et jeunes, il est difficile de savoir si les perturbations du psychisme ne sont pas plutôt la conséquence que la cause de la maladie.

6.) **Théorie allergique :**

Elle possède beaucoup de partisans (Testa — Rowe — Valentino Gourves — Blunstein — Suermont — Van Patter — Berger). Van Patter supprime les troubles de certains de ces malades chez lesquels il a pu découvrir et éliminer un allergène alimentaire ; le lait est le plus fréquent ; Rowe évoque une allergie alimentaire, et aux pollens. D'autres auteurs pour expliquer l'hypothèse allergique insistent sur l'augmentation du taux des éosinophiles (Berger).

Charvel (1956) soutient le rôle d'une allergie inectieuse.

Aucune théorie n'explique d'une façon satisfaisante le point de départ de la maladie. La lésion débute-t-elle au niveau de la muqueuse (Crohn et Smets) ou au niveau des lymphatiques du mésentère (Bockus) ? Pour Busson, l'adénite mésentérique est la première phase de la maladie.

Il nous semble que de même qu'il y a des iléites aigües de causes différentes, il doit y avoir des iléites chroniques de causes différentes aussi. Que le démembrement des premières, en étudiant leur évolution permettra peut être d'individualiser les autres.

Pour nous il s'agit donc plus d'un syndrome avec réponse histologique identique provoquée par des agressions diverses, que d'une maladie à cause unique. Toutes les hypothèses envisagées entrent sans doute chacune pour une part dans l'étiologie de la maladie.

TRAITEMENT

Devant le mystère qui entoure l'étiologie de la maladie, le traitement ne peut être que symptomatique. Il a été considéré pendant longtemps comme uniquement chirurgical.

Progressivement le haut pourcentage des récidives, l'apparition de médicaments efficaces, à fait reculer la chirurgie et l'on ne s'adresse à elle qu'en dernier recours lors d'une complication ou devant l'échec de toute thérapeutique médicale.

Les méthodes

1.) **Médicales :**

— **Rechercher une allergie** en soumettant le malade à des tests cutanés et alimentaires (Rowe — Bargen — Pollock).

— **Le régime alimentaire** est hyper calorique, hyper protidique, pauvre en résidus et en graisses.

— **Les médicaments anti inflammatoires :**

— Aspirine

— Corticoïdes et A. C. T. H. (Machella — Crismer — Bargen).

— **Les antibiotiques :**

— Sulfamides (Ganidan).

— Néomycine

— **La vitaminothéragie (B.K.B. 12) et les extraits de foie.**

— **La radiothérapie** (Bargen).

— Ajoutons les tranquilisants, les opiacés et les antispasmodiques.

2.) **Chirurgicales :**

— Infiltration du mésentère par la novocaïne.

— Shunt des lésions par entéro anastomose.

— Dérivation simple : anastomose latéro-latérale.

— Dérivation avec exclusion : anastomose termino latérale.

— Résection en 1 ou 2 temps.

Les indications :

1.) **La maladie de Crohn non compliquée :**

— Le diagnostic de maladie de Crohn posé, on doit instituer un traitement médical.

— Si l'exploration allergique est positive, on pratiquera une vaccination ou bien on prescrira un régime excluant l'allergène.

— **Le régime alimentaire** doit être riche en protides (140 gr. par jour pour Bargen). Si le malade a peu d'appétit, on pourra lui compléter sa ration en protides par du protéolisat (Oberval). Ce régime sera pauvre en résidu (peu de végétaux) et en graisses. La quantité en glucides est libre.

— **Les médicaments :**

Si l'état général est peu touché, la diarrhée légère, on administre de l'aspirine (1 à 2 gr par jour — Brohee — Massion) et un sulfamide (sulfagnanidine) : 6 à 10 comprimés par jour.

Par contre dans les cas d'amaigrissement marqué avec perte d'appétit, diarrhée importante et fièvre, les corticoïdes et un antibiotique (Néomycine) sont indiqués. De même l'extrait hépatique (nous utilisons le Ficarmone 120) par voie générale parait donner de bons résultats (Krieg).

Chez tous les malades, les auteurs sont unanimes pour utiliser une vitaminothérapie intensive visant surtout le complexe vitaminique B (pour nous Becozyme Roche).

Dans les cas d'anémie, de petites transfusions sanguines seront utiles (Bargen).

La radiothérapie à doses anti-inflammatoires est diversement appréciée. Bargen préconise la méthode suivante : L'abdomen est divisé en 4 champs (15 cm × 15 cm chcun). On irradie un champ par jour avec 150 (r.) (4 jours au total). On répète les séances en fonction du résultat clinique.

En cas de sub occlusion, l'administration de potassium (Egic) à fortes doses paraît indiqué (Brooke) par voie I. V.

2.) **Les formes compliquées :**

On posera l'indication chirurgicale devant un état sub occlusif persistant, une occlusion, une perforation, une fistule, une hémorragie sévère, un abcès intra-abdominal.

L'intervention consiste pour la plus grande majorité des auteurs (Panel discussion 1958 — 1960) lorsqu'elle est possible, en une résection intestinale en 1 temps passant à 20 cm. au dessus et au dessous de la lésion, (60 cm. pour Deloyers) suivie d'iléo-colostomie droite plutôt que d'une hémicolectomie, la diarrhée chronique résiduelle étant moins importante dans le premier cas.

Quand la lésion est trop étendue ou inextirpable, le shunt est indiqué. Le shunt avec exclusion complète (anastomose termino latérale) paraît préférable à l'anastomose latéro latérale puisqu'elle met l'anse malade au repos complet.

La mortalité opératoire est basse (2,3 % : Crismer 1960 — 44 résections) pour tous les procédés.

Problème particulier :

L'iléite aigüe :

L'absention chirurgicale est de règle, si l'on a opéré avec le diagnostic d'appendicite :

Appendicectomie si le caecum est sain (Gagnon) et infiltration du mésentère par syncaïne. Si le caecum est atteint ; l'appendicectomie risque d'être suivie d'une fistule parietale dans les suites opératoires.

Résultats :

Ils varient considérablement avec les auteurs. Colp et Dreiling (cité par Crismer) ont constaté que le pourcentage des récidives varie de 0 à 81,8 % (Crohn 1958 : 30 %). Elles sont souvent précoces survenant au cours de la première année qui suit l'intervention. dans la série de Crismer (40 résections) le pourcentage des récidives atteint 15 % ; « toutes ont été précoces, une seule étant plus tardive (6 ans) ». La récidive siège le plus souvent au niveau de l'anastomose du côté iléal de préférence. Certains incriminent une résection insuffisante (Van Patter).

Elle se présente cliniquement par une reprise des troubles digestifs, radiologiquement l'anse malade est dilatée. Cette dilatation de l'anse pré-anastomosique serait un signe précoce de récidive (Van Patter). On la traitera médicalement d'abord puis par la chirurgie en cas d'échec.

La récidive assombrit donc beaucoup le pronostic de la maladie.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

1er Groupe :

Les iléites terminales chroniques de Crohn.

4 observations.

2me Groupe :

Les iléo-colites chroniques de Crohn.

2 observations.

3me Groupe :

Les colites chroniques de Crohn.

3 observations.

4me Groupe :

1 observation de granulome à corps étrangers.
1 observation de tumeur inflammatoire amibienne.

1. — Observation

Madame G. 30 ans, présente depuis plus de 5 ans des crises abdominales douloureuses. Elle consulte un nombre important de gastro-entérologues tant à Paris qu'en province. Opérée d'un soit-disant ovaire kystique à droite plus appendicectomie.

Les crises d'abord minimes et survenant par périodes éloignées, s'aggravent. Un éminent gastro-entérologue parisien la considère comme pithiatique et conseille à son mari de la mettre en maison de santé pour cure de sommeil. Elle refuse et vient à Marseille chez ses parents.

Quand nous la voyons, elle présente un tableau typique de syndrome de Kœnig avec nombreuses selles darriéhiques, intolérance alimentaire avec vomissements profus. Amaigrissement de 15 kg. Douleurs diffuses de la F. I. D. et de l'hypogastre. Le Dr. Cristofari fait des clichés intestinaux : transit du grêle (durée 5 heures) : Importante stase des dernières anses grêles, avec 2 zones de sténose accompagnées d'une rétrodilatation. Radio vésicule, estomac : N.

Intervention : le 25 juillet 1960 (Dr. Michotey).

A l'exploration, maladie de Crohn typique s'étendant sur le dernier mètre de l'iléon. La valvule iléo-caecale présente une limite nette en aval. Adénopathies mésentériques. Hemicolectomie droite très large emportant tout le grêle atteint et passant à 40 cm au-dessus des limites supérieures des lésions. Ablation de la majorité des adénopathies du plan colo-mésentérique droit. Iléo-transversostomie latéro-latérale en 2 plans. Suites opératoires simples.

Examen ana-path : Iléite terminale de Crohn (Dr. Bonneau).

Le Dr. Cristofari a eu des nouvelles récentes. La guérison se maintient. A pris 8 kg depuis l'opération. La diarrhée a diminué.

2. — Observation

Monsieur C. — vient consulter en avril 1959.

En novembre 1954, en Tunisie, épisode diarrhéique.

Réapparition en janvier 1955. On parle d'appendicite.

On l'opère en février 1955. On porte le diagnostic de tuberculose intestinale. Il reçoit un traitement anti bacillaire (strepto, P. A. S., Rimifon) pour 18 mois. Persistance des troubles.

Quitte la Tunisie, séjourne 2 mois à l'hôtel.

Apparition de douleurs en barre, épigastriques avec gargouillements, calmées par une bouillotte.

Reprend du poids, passe de : 65 à 70 kg.

Retourne en Tunisie. Reprise des douleurs, nausées, selles normales, mais quand il souffre, 2 selles liquides par jour.

Pas d'amibiase en Tunisie. Aucun antécédent particulier à part paludisme.

Laboratoire :

Azotémie : 0,36 gr.
Glycémie : 0,86 gr.
Cholestérol : 1,67 gr.
V. S. : 38 — 65.
G. R. : 4.050.000
G. B. : 6.160
P. N. : 62 %.

Radiographie du grêle :

Sténose au niveau de l'iléon terminal, anse sus-jacente dilatée.

Intervention : (Dr. Gastaud).

Le 20 mai 1959 :

Hemi-colectomie droite, pour sténose de la partie terminale de l'iléon. (pièce opératoire : figure 1).

Ana-path : Iléite terminale de Crohn (Dr. Bonneau).

Revu 2 mois plus tard :

2 à 3 selles par jour, assez solides.

Appétit normal, état général bon. Ne reprend pas de poids.

L'examen clinique est négatif.

Radiographies de contrôle : le grêle et le colon restants sont normaux.

2me OBSERV. M. C. *Pièce opératoire - Les lésions prédominent au niveau de la valvule iléo caecale.*

(Cliché dû à l'obligeance du Dr BONNEAU).

3. — Observation

Monsieur M. 32 ans.

Bien jusqu'à 16 ans.

A cette époque, apparition progressive d'une diarrhée de plus en plus accentuée. On porte le diagnostic d'entéro-colite.

En pratiquant la pêche sous-marine, il a contracté une rhinite qui a duré plusieurs mois. Une cure aux Camoins qui a amélioré sa rhinite, a accentué sa diarrhée et les coliques. Pour ces troubles intestinaux, a été pratiquée une série de 10 injections de didromycine qui a encore augmenté la diarrhée. Des vomissements et ballonnements importants s'ajoutent au tableau. Syndrome de Kœnig.

En octobre 1957, à perdu 15 kg.

En septembre 1958, va à Châtelguyon, après sa cure, légère recrudescence des troubles puis amélioration.

Après les fêtes de Noël, recommence à souffrir : ballonnement abdominal, vomissements. Température : 38°1.

Examen :

Météorisme de l'hémi-abdomen gauche, gargouillement d'une anse, succussion hippocratique.

— Estomac : N.
— Colon 1957 : N.
— Colon 1958 : anse grêle dilatée : 10 cm de diamètre.
— Radio du grêle : sténose très importante du grêle terminal et de la valvule de Bauhin, et dilatation considérable sus jacente.

Laboratoire :

Selles : œufs de tricocéphales.
Weber : négatif.
Acides organiques : 21,20 %.
Amoniaque : 6,4 %.
Coprocultures : colibacille, protéus vulgaris.
G. R. : 4.540.000.
G. B. : 5.000.
P. N. : 57.
Eosino : 3.

Intervention : (Dr. Gastaud) le 11 juin 1959.

Hémicolectomie droite pour sténose localisée au niveau de la jonction iléo-caecale. (pièce opératoire figure 1 et 2).

Ana-Path : Iléite terminale de Crohn (Dr. Bonneau).

3me OBSERV. M. M. *Pièce opératoire - Les lésions prédominent au niveau de la valvule iléo caecale.*

(Clichés dus à l'obligeance du Dr BONNEAU)

4. — Observation

Monsieur M. 41 ans — Charpentier.

Envoyé par le Dr. Casteuil le 30 novembre 1958.

Ascendance italienne (père et mère).

Il y a 5 ans, sur un fond peu douloureux de la F. I. D. avec alternatives de diarrhée et de constipation, violente crise douloureuse avec coliques très fortes, vomissements et diarrhée, sans fièvre. Cette crise à durée 48 heures. Puis reprise de la petite douleur de la F. I. D. Amaigrissement. Devant la persistance de ces troubles, vient à la consultation du Professeur Henry qui, à l'examen trouve une douleur de la F. I. D. Hospitalisé avec diagnostic d'appendicite.

Pas d'exploration radiologique.

Antécédents :

— Père décédé à 72 ans (corrhose éthylique).
— Mère décédée à 65 ans (cancer de l'intestin).
— 8 sœurs et frères morts (appendicite, accident...).
— Bronchopneumonie et typhus en Allemagne à 23 ans.
— Marié — pas d'enfant.
— Aucun antécédent de bacillose pulmonaire.

Intervention : Le 2 décembre 1958 (Professeur Henry).

Incision para-rectale droite. Tumeur iléo caecale. Hemi-colectomie droite et anastomose termino-latérale iléo-transverse. Aspect pseudo néoplasique.

Sorti 20 jours après l'intervention. Plus aucune douleur.

Quelques selles liquides mais pas de diarrhée franche. A grossi de 10 kg après l'opération.

Ana-path : Iléite terminale de Crohn (Dr. Senès).

Revu le 1er mars 1961 :

Va très bien.

N'a plus aucun trouble digestif.

Pas de récidive.

5. — Observation

M. O. M., 36 ans - ingénieur - envoyé par le Dr Guérin.

Vu le 7/12/54.

En mars, lourdeurs épigastriques et douleurs péri-ombilicales légères.

Traitement : Bismuth, Robuden, sans amélioration.

EXAMEN :

A la palpation, masse dans la F.I.D., sensible (un petit saucisson parallèle à l'arcade crurale). Amaigrissement de 3 à 4 kg. Appétit diminué. Puis survient une crise douloureuse : douleur en barre sous ombilicale avec irradiation lombaire bilatérale. T° 37°7. Selles toujours normales, pas de sang. Gargouillement important. Pas de corrélation avec la douleur, pas de syndrome de Kœnig. Vomissements importants pendant la crise. La deuxième crise est calmée par 2 injections de spasmalgine.

Antécédents :

Appendicectomie à 11 ans.
Pas de contacts tuberculeux.
Un garçon en bonne santé, un décédé de diphtérie.
Pas de dysenterie ni de paludisme.
Pas d'éthylisme.
Cuti-réaction positive il y a 5 ans.
Labo : Pas de bacilles de Koch dans les selles.

Radiographies :

— Scopie pulmonaire : normale.
— Estomac : normal.
— Grêle : iléotyphlite avec signe de Stierlin de caecum.

Le 30/12/54 : Aucune modification de la douleur. Poids stationnaire. T° normale. Appétit mauvais. Traitement : streptomycine - Rimifon.

Le 18/1/55 : Douleurs moins fréquentes. Dans la dernière semaine 2 à 3 poussées douloureuses, durée quelques minutes. Appétit meilleur. Une fois melaena après la première injection de Streptomycine. Selles jaunes bien moulées. Va mieux. A grossi de 1 kg. Examen identique.

Le 10/2/55 : Vertiges. Les douleurs avaient diminué sauf il y à 2 jours où le malade a eu une crise plus douloureuse qu'auparavant Est mieux. Une fois sang dans les selles. Selles un peu claires. Les gargouillements ont diminué. Après la dernière crise, ballonnement localisé de la F.I.D. qui a disparu en 24 heures.

Radiographie : Idem, envoyé au chirurgien.

Intervention : Le 15/2/55.

Hemi-colectomie droite par le Dr Poli. Iléo-transversostomie. Masse inflammatoire iléo-caecale.

Ana-Path : (Pr Picard).

Plusieurs fragments diversement orientés ont été examinés; la muqueuse est inflammatoire, avec un chorion densifié par une infiltration leucocytaire polymorphe ; l'inflammation s'étend aussi dans la sous-muqueuse, sous forme d'infiltrats disposés dans un conjonctif plus ou moins densifié par la sclérose ; l'inflammation s'étend dans les autres tuniques de l'organe, formant un micro-abcès dans l'épaisseur de la tunique musculaire, mais finalement elle

prédomine dans la sous-séreuse et dans le méso, qui est lardacé par de larges infiltrats encore polymorphes, comportant des cellules rondes lymphoplasmocytaires et des polynucléaires. Il n'y a nulle part de formations nodulaires, mais il y a par contre des amas lymphoïdes qui prennent un aspect folliculaire avec un centre clair. L'impression d'ensemble est d'une inflammation banale subaiguë réalisant surtout une périty phlite pseudo-tumorale ; rien dans ces lésions ne suggérait à priori le diagnostic de maladie de Crohn ; il n'y aurait pas cependant d'arguments décisifs pour refuser ce diagnostic, si par ailleurs il s'imposait du point de vue clinique et du point de vue des constatations macroscopiques per-opératoires.

Revu le 3/9/60 :

A repris 18 kg. Va bien.

En septembre 59, intoxication collective (idem pour sa femme) coliques violentes durant plusieurs heures. Sans fièvre (T° 36°8). Va bien 3 jours après. Puis nouvelle crise très douloureuse. La première a cédé à la spasmavérine. Ballonnement, douleur latéro-ombilicale bilatérale. Gargouillements puis nausées.

A eu 9 crises puis une toute petite actuellement. Selles liquides depuis l'opération : 2 à 3 par jour.

Trois cures à Châtelguyon.

Examen : Négatif.

Radio du colon : Normale.

6. — Observation

Monsieur A., 18 ans - étudiant. Aucun antécédent.

En avril 1960, petites douleurs abdominales brèves avec selles normales.

Est hospitalisé le 1er août 1960 pour crise douloureuse intense (à type de colique) au niveau de la F. I. D. qui a duré 24 heures avec distension abdominale, vomissements, arrêt des matières et des gaz. Pas d'intervention. Rentre chez lui. Se remet rapidement. Poussée fébrile à 38°7.

Va bien jusqu'au 15 août 1960. Ce jour-là présente une seconde crise avec les mêmes signes.

Hospitalisé à Saint-Joseph, dans le service du professeur Henry où la crise cesse sous aspiration. Passe dans le service de gastro entérologie où il présente une troisième crise abdominale identique. Mais cette fois, on note la présence d'une masse dure du volume d'une noix dans la F. I. D. et une diarrhée abondante.

Température à 39°.

Pouls : 102.

Tout rentre dans l'ordre après antibiotiques.

Radiographies des poumons, du grêle et du colon : normales.

Rectoscopie : normale.

Laboratoire :

G. R. : 4.000.000.

G. B. : 12.600.
Protides : 71,20.
Cholestérol : 2,02.
Azotémie : 0,50 g.
Glycemie : 0,85 g.
V.S. : 68-98.
Electrophorese : augmentation des alpha 2 (12,2).
Selles : pas de parasites ni de B. K., culture Lowenstein négative.

Diagnostic :

Abcès appendiculaire.
Intervention : (Dr Curel).
Masse d'aspect tumoral englobant la région iléo caecale. Hémicolectomie droite. Suites normales.

Ana path. :

Iléite terminale inflammatoire histologiquement dénuée de spécificité étiologique. Les lésions débordent sur la moitié interne du caecum. (Dr Senes).

Exploration allergique :
Tests cutanés : réaction positive à la tuberculine.
Tests alimentaires : négatifs.

7. — Observation

M. M., 24 ans. Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu (service de M. le Pr Lamy) du 1/4/1957 au 10/7/1957. Adressé pour syndrome abdominal : douloureux avec diarrhée durant depuis 1 an 1/2.

Il y a 4 ans fistule anale opérée et guérie. Devant l'apparition de la diarrhée et des douleurs abdominales, on fait un traitement à l'émétine qui ne donne aucun résultat. Séro diagnostic de Félix et de Wright négatif.

Examen :

Douleur de la F. I. D. sans irradiation, mal définies, s'accompagnant d'une envie impérieuse d'aller à la selle, selle qui soulage le malade. Ces douleurs surviennent sans horaires précis, de préférence l'après-midi. Elles sont apparues avec de la diarrhée (5 à 7 selles par jour). Une petite hémorragie de sang brunâtre suit l'émission de selles. Aucun autre trouble digestif. Amaigrissement et asthénie légère. T° n'a pas dépassé 38°5. L'abdomen est douloureux dans la F. I. D. où on note une légère défense. Perception d'un caecum tendu et sensible. Rate et foie : normaux.
TA : 11/6.
Laboratoire : (2/4/57).
— Selles : pas de parasite ni de B. K.
Ammoniaque : 8.
A. organiques : 27,2.

— GR : 4.480.000.
— G.B. 6.600.
— PN : 65 - Eo. : 4.
— VS : 25 - 64.
— Azotémie : 0,28.
— Glycémie : 0,82.

Radiographies :

Colon :

— 1956 : Stierlin du caecum.
— 1957 : Stierlin du caecum, extension au colon ascendant et au transverse.
— 29/4/1957 : caecum, colon ascendant et 1/2 droite du transverse sont entièrement atrésiés, leurs contours sont rigides et irréguliers. La valvule iléo-caecale paraît béante et les masses grêles sont très largement imprégnées.

Grêle :

Montre un transit accéléré. A la 5me heure, la baryte a déjà franchi l'angle gauche mais il n'y a pas d'image anormale sur le trajet du grêle.

Radio pulmonaire :

Le 24 avril 1957 : Normale.

Intervention : Professeur Lamy (30 avril 1957).

L'exploration montre des lésions inflammatoires de tout le colon avec, prédominance sur le cæcum, qui est atrophique, sur le colon droit et le colon transverse. Appendicostomie et biopsie du bout appendiculaire.

Ana - path. du fragment de l'appendice iléo caecal : (Dr Lieutaud).

Les prélèvements examinés nous mettent en présence d'un appendice dont la lumière est diminuée. La muqueuse est reconnaissable mais remaniée par une inflammation sub aigüe très prononcée qui aboutit en certains points à des foyers de suppuration. Les follicules lymphoïdes présentent une réaction hyperplasique, les autres couches sous-muqueuse, musculaire et sous-séreuse sont de structure sensiblement normale. Il n'existe en particulier, ni au niveau de l'appendice, ni au niveau des franges épiploïques, aucune image tuberculeuse.

Conclusion : Ces images sont celles d'une appendicite sans caractère de spécificité étiologique.

Laboratoire :

Le 6 mai 1957.

G. R. : 4 480 000	Hemoglobine : 70 %.
G. B. : 12 000	P. N. : 71 %.
Lympho : 24	Eosino : 2

Le 14 Mai 1957 :

G. R. : 4 500 000 Hemoglobine : 90 %.
G. B. : 28 000 P. N. : 77 %.
Lympho : 14 Eosino : 1.

Le 25 juin 1957 :

Une selle normale par jour.

Rectoscopie : sur 15 cm, muqueuse d'aspect pâle, peu différente d'une R. C. H. en dehors des poussées. Quelques glaires et quelques gouttes de sang. Tests alimentaires négatifs.

Le 26 juin 1957 :

Excision du trajet fistuleux constituant une véritable appendicectomie. Fermeture du péritoine et des muscles. La peau est laissée ouverte.

Le 2 juillet 1957 :

Réouverture spontanée de la paroi. Sort en bon état. Mais persistance de la fistule stercorale. Revu 5 mois après. A grossi de 9 kg sous corticoï, 1 à 2 selles par jour normales.

Le 16 Mars 1960 : Le Dr. Grangier nous donne de ses nouvelles :

La fistule a guéri peu de temps après sa sortie de l'hôpital. Aucune récidive. A paru très amélioré par les corticoïdes.

8. — Observation

Monsieur M. 33 ans.

Il y a 10 ans, crise diarrhéique avec fièvre assez importante (toxi infection) prolongée pendant quelques semaines. Puis poussées diarrhéiques pendant 2 à 3 jours, 2 à 3 fois par an, sans douleur, sans chute de l'état général, sans fièvre.

Vu par M. A. Monges.

Depuis 1 mois et demi, crises douloureuses abdominales plutôt localisées dans la F. I. D., à type de colique et se terminant par émission de gaz, sans selles, plusieurs fois par jour, pendant quelques minutes. Une selle quotidienne : normale. Asthénie ; amaigrissement état sub-fébrile.

Examen :

Malade pâle. Masse abdominale, à la palpation plus grosse que le poing dans la F. I. D. non mobile, dure, bosselée, légèrement sensible sans contact lombaire.

— **Radiographie du colon** : Sténose au niveau du transverse. Image en omega (voir figures 1 et 2).

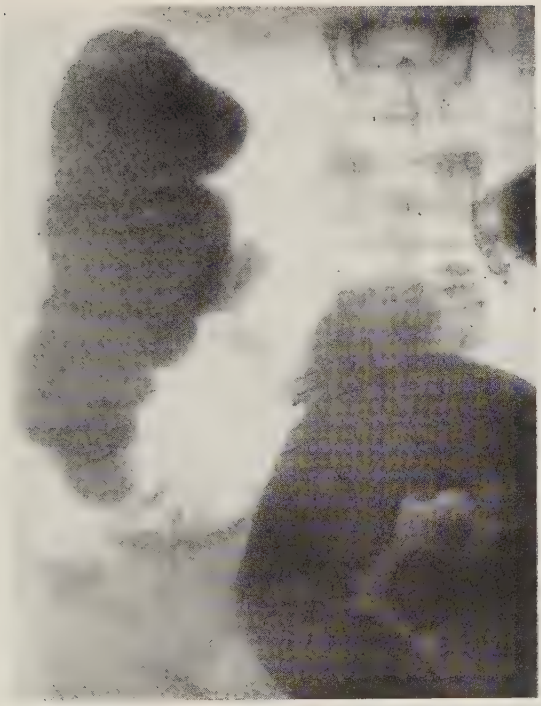
M. A. Monges conseille l'intervention. Pendant son hospitalisation, légère amélioration, la masse diminue mais il continue à souffrir.

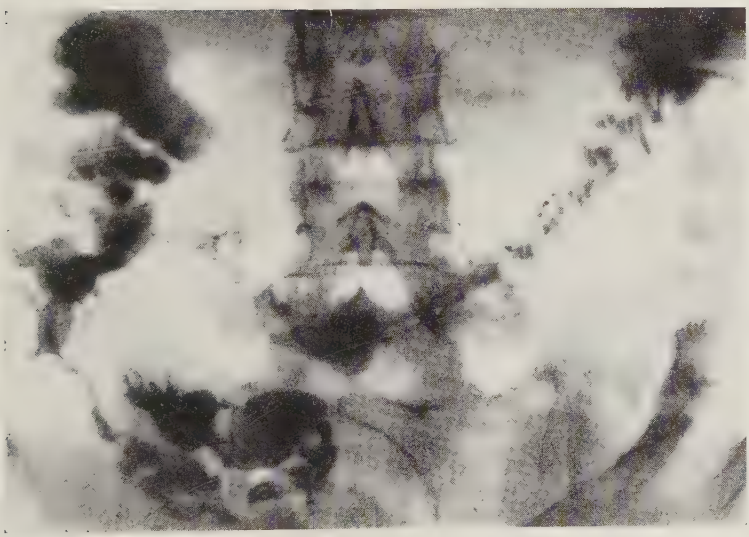
— **Intervention** : (Professeur Henry).

Découverte d'une masse englobant le cæcum et le transverse qui sont adhérents ; nombreux ganglions mésentériques. Hemi colectomie droite. Anastomose iléo-transverse latéro-latérale.

Ana-Path. : (Professeur Agrégé Payan). Pièce opératoire : (voir figure 3 et 4).

Les fragments examinés montrent une lésion de caractère purement inflammatoire. Elle se caractérise par un épaississement considérable de la paroi lié à un élément de sclérose jeune ; il s'agit d'un tissu très riche en fibrocytes ou en fibroblastes, englobant de multiples infiltrats cellulaires faits d'éléments polymorphes avec prédominance de lymphocytes. Ces éléments sont parfois disposés en petits nodules à topographie péri-vasculaire. La lésion comporte un certain nombre d'adhérences aux plans adjacents qui sont également remaniés à ses dépends. On ne voit donc sur ces préparations aucun signe apparent de néoformation et une altération de type scléro-inflammatoire simple qui, du point de vue morphologique du moins ne comporte aucun indice apparent de spécificité étiologique.

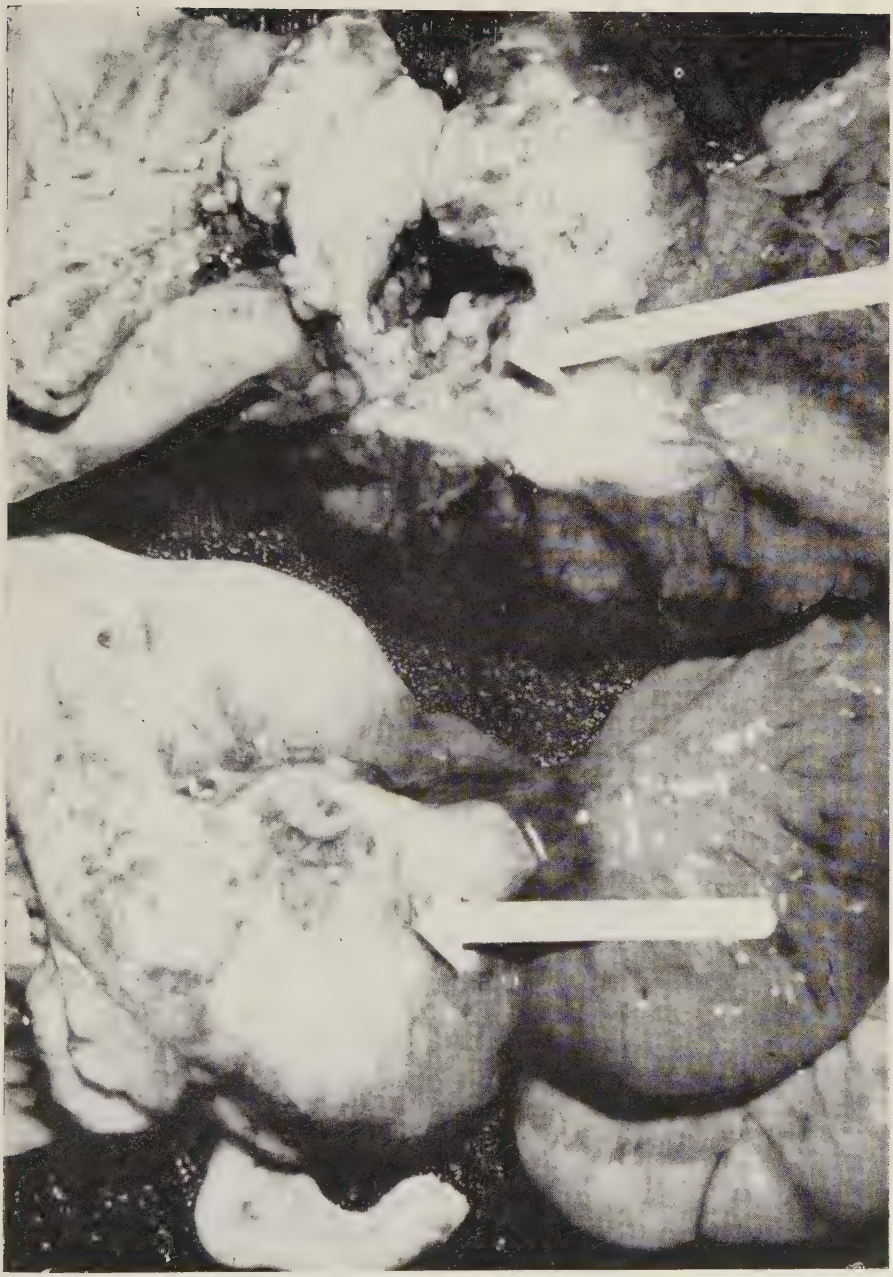




8me OBSERV. M. M. *Sténose de la partie droite du colon transverse* (image *en omega*).

(Clichés 1 et 2)

8me OBSERV. — M. M. *Perforation caeco - transverse. Paroi épaissie et cartonnée.* - (Cliché 3).



(*Cliché* 4 - *Détail du cliché* 3).

9. — Observation

Monsieur K. 25 ans. Etudiant.
Vu le 20 juin 1957.

Antécédents :

Ictère à l'âge de 5 ans. Psoriasis. Aucun antécédent colonial ni tuberculeux.

Depuis 1952, périodes diarrhéiques avec fièvre, coliques, amaigrissement. Améliorations passagères par cures à Châtelguyon, à Vichy et par traitement d'une lambliase (quinacrine).

Actuellement : Reprise des troubles, pertes d'appétit, amaigrissement de 4 kg dans l'année.

Examen :

Abdomen : Douleur à la palpation de l'hypocondre droit. Œdème palpébral de l'œil gauche.

Rectoscopie : Hémorroïdes. Muqueuse blanchâtre avec vaisseaux dilatés.

Laboratoire :

Selles : Pas de B. K. ni de parasites.

Augmentation de l'acidité et de l'alcalinité.

Vu par M. le Professeur Charpin : aucune tuberculose décelable.

Exploration radiologique digestive :

De nombreux examens du grêle et du colon ont été pratiqués.

Retraction du cæcum et image typique en bourse serrée immédiatement au dessus de la jonction iléo-cæcale. Rigidité pariétale en entonnoir du colon ascendant sus jacent (Dr. Guien). Voir figure 1.

En février 1958 : 2 diagnostics se posent : Tuberculose ou maladie de Crohn.

Traitement :

Strepto — Rimifon pendant 2 mois sans résultats. Tests alimentaires négatifs.

En Mars 1959 : Nouvelle poussée fébrile avec diarrhée (T° 38,6) masse palpable très moblie dans la F. I. D.

Intervention : (Professeur Henry).

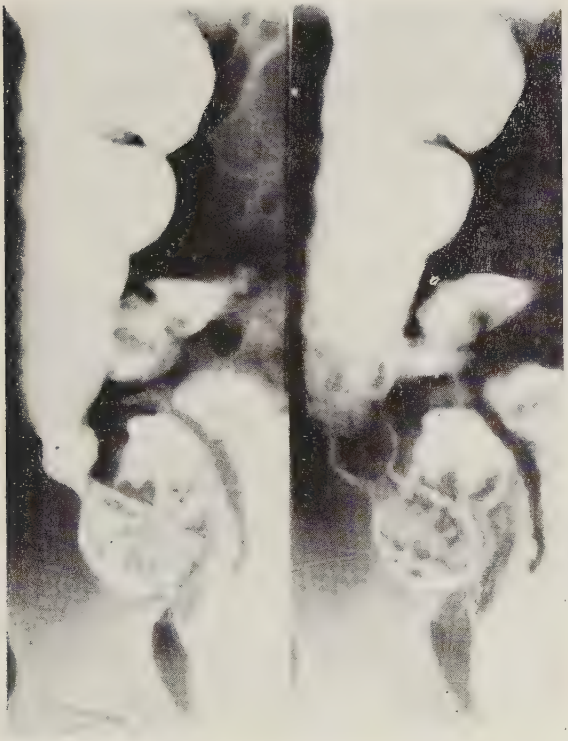
Le 7 avril 1959 :

Incision sous omblicale, para médiane droite prolongée en haut et à gauche. Le colon est rouge, brillant ; augmenté de volume depuis le cæcum jusqu'à l'angle splénique. Les lésions ont des limites nettes. La paroi est épaissie. Séreuse sans granulation, congestive. (voir figure 2).

Appendicectomie et anastomose iléo colique gauche.

Examen Ana Path : (Professeur Picard).

L'examen histologique n'a pu porter que sur l'appendice et sur un ganglion du méso-appendiculaire ; ce ganglion ne présente qu'une hyperplasie réticulaire réactionnelle des sinus, de caractère absolument banal.



9me OBSERV. M. K. *Image en "bourse" du caecum et rigidité parietale du colon ascendant.*

Quant à l'appendice, on peut y décrire deux ordres de lésions : D'une part des lésions assez banales de la sous-séreuse, correspondant à l'aspect macroscopique noté lors de l'intervention, caractérisées par une intense congestion vasculaire avec leucostase et diapédèse de polynucléaires, et présence de quelques gros infiltrats leucocytaires polymorphes de nature banale au sein d'une suffusion œdémateuse ; ces lésions se retrouvent tout le long de l'appendice ; en second lieu on trouve dans un segment, assez limité voisin de la pointe de grosses lésions des tuniques internes de l'organe : Si les tuniques musculaire et sous-muqueuse sont simplement le siège d'infiltrats leucocytaires dont la seule particularité notable est d'être très riches en plasmocytes et en éosinophiles, par contre la lumière est presque complètement effacée par un granulome inflammatoire qui s'implante dans la sous-muqueuse, a détruit la muqueuse, ou ne laisse voir de cette dernière que quelques petits lambeaux d'épithélium ; ce granulome est donc ulcéré, et il est consttiué en majeure partie de plasmocytes qui lui donnent une physionnomie bien spéciale.

Cet aspect du segment distal de l'appendice ne correspond ni aux aspects habituels d'une appendicite sub-aigüe, ni à celui d'un abcès appendicularie ; ce granulome plasmcocytaire ulcéré représente une lésion assez originale, qui ne présente aucun caractère spécifique en soi, mais qui pourrait assez bien cadrer avec le diagnostic de maladie de Crohn, si celui-ci par ailleurs paraît s'imposer sur la base des constatations cliniques et opératoires.

Suite normale sauf accès dépressif.

Le 9 juin 1959 : a grossi de 8 kg 1 selle normale. Appétit bon.

Intervention :

Le 22 Février 1960 pour subocclusion intestinale due à des brides. Opération de Noble.

Revu ces derniers temps, très amélioré.

Cliché per opératoire : *dilatation des vaisseaux avec œdème important et épaississement de la paroi du caecum et du colon ascendant.*

10me Observation

Sœur R. — 66 ans.

Vue le 4 avril 1959 dans le service de M. le Dr. R. Sarles à l'hôpital St-Joseph.

Episode grippal en janvier 1959. Hémathéméses de sang rouge et mélæna sans autres signes cliniques, nécessitant son hospitalisation à Lyon où on l'opère : Aucune lésion décelable même après gastrostomie. Ligature des pédicules vasculaires gastriques. Suites N.

Antécédent :

Fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans.

Lorsque nous la voyons en avril 1959, elle a maigri de 10 kg. Ne se plaint pas.

A l'examen :

Abdomen souple non douloureux : On palpe une masse paraombilicale droite, non douloureuse, fixée.

Laboratoire :

Azotemie : 0,22 g. G. R. : 4 060 000
Glycemie : 0,86 g. G. B. : 5 000.
Protides : 76 g. P. N. : 46.
Lympho : 44.
Eosino : 4.
Plaquettes : 362 000.
B. S. P. : Normale.
Tests hépathiques : N.
Electrophorese : Augmentation des alpha 2, beta et gamma globulines.
Urines : R. A. S.

Radiographies :

1) **Estomac :** Encoche arrondie de la partie moyenne de la grande courbure.
2.) **Colon :** N.
3.) **Poumons :** N.

Gastroscopie : (Dr R. Sarles) énormes plis d'apparence tumorale sur la face antérieure, gagnant la grande courbure à la partie moyenne du fundus. Dans la région angulaire, saillie arrondie du volume d'un noyau de cerise représentant soit un bourgeon, soit l'extrémité d'un gros pli.

Diagnostic : cancer gastrique probable.

Intervention : (Pr Henry).

Le 25/4/1959 : Incision médiale sus-ombilicale. Gastrectomie sub-totale pour tumeur de la moitié inférieure de la grande courbure.

Examen Ana-Path. : (Dr Senes).

Ulcus perforé. La masse située sur la face externe de l'estomac est constituée par du tissu épiploïque dans lequel on relève une très forte infiltration leucocytaire et quelques corps étrangers alimentaires.

Les suites sont normales.

Un mois plus tard, apparition d'une grosse masse palpable dans le flanc gauche, douloureuse.

Intervention : Dr Curel (le 2/6/1959).

Incision para-rectale gauche. Adhérences colo-pariétales. Libération d'une énorme tumeur du colon transverse gauche. Extériorisation. Biopsie.

Ana-Path. : (Dr Senes).

Lésions inflammatoires chroniques banales dépourvues de spécificité étiologique.

Interventicn : Dr Curel (le 9/6/1959).

Résection de la tumeur extériorisée qui a diminué de volume. Anus iliaque gauche.

Ana-Path. : (Dr Muratore).

La pièce opératoire intéressait un fragment de paroi colique remarquable par la présence d'une néoformation épaisissant de plusieurs centimètres les plans pariétaux, mais respectant entièrement la muqueuse sur toute son étendue.

Histologiquement la tumeur est constituée entièrement par des lésions de type purement inflammatoire. Elles sont d'aspect assez polymorphe ; certaines zones sont constituées par un stroma fibroblastique peu dense englobant des cellules inflammatoires mononucléées. Ailleurs on est en présence d'un véritable tissu de granulation avec infiltration cellulaire mixte comprenant des polynucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes. Il existe des foyers de nécrose totale infiltrés de polynucléaires pycnotiques, à type de petits abcès.

On rencontre enfin des cellules géantes, qui ne ressemblent ni à des cellules de Langhans ni à des cellules géantes à corps étrangers et de vastes nappes constituées par des cellules de type histiocy taire à cytoplasme abondamment vacuolisé assimilables à des lipophages.

L'intégrité absolue de la muqueuse, l'aspect des lésions permettent d'éliminer absolument l'hypothèse d'une tumeur maligne. Les lésions sont de type purement inflammatoire et très polymorphes. Malgré l'examen minutieux de nombreuses coupes, il n'a pu être mis en évidence aucun élément de spécificité étiologique.

Aucune formation de type parasitaire, aucun corps étranger ne sont identifiables. L'inflammation elle-mème, malgré la présence de cellules géantes, ne peut être attribuée à aucun facteur pathogène précis ; on ne peut en particulier invoquer en aucune façon une étiologie tuberculeuse. L'intégrité de la muqueuse permet enfin de ne pas retenir le diagnostic de maladie de Crohn, qui peut, exceptionnellement se localiser au niveau du gros intestin.

Intervention : Pr Henry - Dr Curel (le 21/7/59).

Fermeture d'anus iliaque gauche et anastomose colique termino-terminale. Suites normales.

Sortie le 11/8/59.

Revue en janvier 1961. Va bien.

11. — Observation

M. S. A., hospitalisé le 10/12/60 jusqu'au 23/1/61 à l'hôpital de la Conception, dans le service du Pr. Ag. Figarella.

Malade hospitalisé d'urgence pour un syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec T° 38 - 38,5 ayant débuté une semaine avant environ.

Antécédents :

Aucun antécédent hépatique ou vésiculaire, pas d'éthylisme, ni tabagisme.

Examen :

Poumons : R.A.S.
Cœur : R.A.S.
T.A. : 11/5.
Pouls : 90.

Abdomen : souple, légère défense, douleur à la palpation de l'hypocondre droit. Foie augmenté de volume, dépassant de 3 travers de doigt le rebord costal. Pas d'amaigrissement notable.

Appareil uro-génital : R.A.S.

Laboratoire :

Le 10/12 : G.R. : 3.000.000
G.B. : 14.000
P.N. : 73
Mac Lagan - Hanger : négatifs.
Azotémie : 0,35
Glycémie : 0,86
Cholestérol : 2,05
B.W. : Négatif.

Le 22/12 : G.R. : 4.000.000
G.B. : 14.000
P.N. : 72
Bilirubinémie : 6 mg.
Urines : R.A.S.

Température : entre 38 - 38,5.

Radiographies :

Vésicule : N. Estomac : N. Urographie : N. Poumons : coupole droite surélevée ; cul de sac droit comblé.

Intervention : Dr Rampal le 7/1/61 :

Résection du caecum, voie de Barraya droite.

On constate la présence d'une tuméfaction du caecum avec extérieurement des granulations, on ouvre le caecum. Cette tumeur paraît être inflammatoire. On clampe le caecum et la dernière anse iléale. On suture la section colique et on anastomose en termino-latérale l'iléon au colon droit. Pendant toutes ces manœuvres, on est considérablement gêné par un colon bourré de matières. Fermeture à points séparés au nylon. Drainage par drain de caoutchouc introduit latéralement.

Ana-Path. : (Pr Ag. Payan).

Prélèvement caeco-appendiculaire. Il s'agit effectivement d'une lésion scléro inflammatoire épaisissant considérablement la paroi caecale. Il s'agit d'un tissu de fibrose jeune riche en cellules à trame assez lache qui se développe au niveau du plan sous muqueux. Il s'y associe un petit foyer d'abcédation à centre nécrotique richement infiltré en P.N. pycnotiques. Cette zone beaucoup plus riche en cellules est le siège d'une angiogénése notable, les lésions de sclérose se retrouvent sur les différents plans de coupe de la paroi caecale et à un degré moindre autour de l'appendice.

Ces images ne comportent aucun indice apparent de spécificité étiologique et l'on ne peut de ce fait, conclure à leur propos, à l'origine bacillaire du processus, cette éventualité n'est cependant pas exclue par cette seule constatation négative.

Trois semaines plus tard, hospitalisé dans le service de M. le Dr Marcorelles, à l'hôpital Saint-Joseph pour une tuméfaction douloureuse latérale droite au niveau des dernières cotes. La ponction ramène un pus chocolat, stérile. Une injection de lipiodol par l'aiguille d'aspiration permet d'opacifier une cavité très importante occupant le lobe droit du foie.

Guérison par traitement à l'emetine.

DISCUSSION DE NOS OBSERVATIONS

1er Groupe : Iléite terminale : 4 observations (1).

Clinique :

Diarrhée par poussées depuis plusieurs années dans tous les cas. Tous les malades, sauf un, ont été considérés comme des malades chroniques et ont pu être explorés radiologiquement, un seul (observation N° 4) a été opéré avec le diagnostic d'appendicite.

On avait porté le diagnostic de tuberculose intestinale chez le deuxième. Aucun n'avait de passé tuberculeux. Un cliché thoracique a confirmé l'absence de lésions pulmonaires. Deux ont reçu un traitement anti bacillaire qui ne les a pas améliorés, sinon aggravés (observation N° 3). Deux ont présenté un syndrome de Koenig. On a noté un amaigrissement dans tous les cas : 15 kg., chez les 2 malades en sub-occlusion chronique.

Radiologie :

Dans les trois cas où cette exploration a été pratiquée, on a noté une dilatation très importante des anses grêles. Sur les clichés du premier on remarquait 2 zones de sténose. Aucun des 3 ne présentait les 3 segments décrits par Bodart, sinon la dilatation pré-lésionnelle. Ceci est sans doute expliqué par le siège et le peu d'étendue des lésions.

Intervention :

Resection dans tous les cas.

Ana - Path. :

La lésion se limitait dans les cas 2 et 3 à une sténose peu étendue et serrée, siégeant au niveau de la valvule iléo caecale où elle dominait. Le caecum était atteint par continuité sur son bord interne dans les 2 cas. Histologiquement, on a retrouvé les caractères inflammatoires non spécifiques avec hyperplasie lymphoïde mais pas de cellules géantes (non constantes). Aucune récidive pour le moment.

2me groupe : 2 cas de maladie de Crohn iléo-colique.

Les deux malades avaient une masse palpable dans la F. I. D. Aucun ne présentait de passé tuberculeux. La recherche des bacilles de Koch dans les selles et après tubage gastrique pour le deuxième, a été négative. Le premier a reçu un trantement antibacillaire qui ne l'a amélioré que d'une façon très transitoire. Le deuxième a été opéré avec le diagnostic d'abcès appendiculaire.

Au point de vue radiologique :

Image de Stierlin pour le premier. Aucun signe radiologique chez le deuxième.

A l'intervention :

Masses pseudo-tumorales atteignant l'iléon terminal et le caecum dans sa totalité, dans le premier cas, partiellement dans le deuxième, sans fistule.

Dans le deuxième cas, on n'a pas retrouvé l'appendice sur la pièce opératoire. S'agit-il d'une iléo-typhlite secondaire à une appendicite ? L'histologiste (Dr Senes) a conclu à une iléite terminale de Crohn.

(1) *Nous n'avons retenu que les cas comportant une étude anatomo-pathologique.*

Le premier cas — observation N° 5 — n'a pas montré histologiquement (Pr. Picard) des lésions typiques de maladie de Crohn, mais il n'y a aucun argument contre ce diagnostic.

3e Groupe : 3 cas de forme colique pure.

Les trois observations qui suivent sont certainement les plus passionnantes. Chez ces trois malades, l'histoire clinique évoluait depuis 4 à 10 ans. Ils ont présenté des épisodes diarrhéiques avec douleurs abdominales, amaigrissement et une masse palpable dans les trois cas.

Le premier a eu un traitement anti-amibien, le troisième antibacillaire. Ils n'ont pas été améliorés. La recherche des parasites et des B. K. dans les selles a été vaine. Ils n'avaient aucun antécédent tuberculeux, ce qui a été confirmé par une radiographie thoracique. Les premier et troisième malades nous rappellent en tous points les cas de Lockardt - Mummery et de Morson.

Leur symptomatologie recto sigmoïdienne voisine de celle d'une colite ulcéreuse en dehors des poussées, est hautement évocatrice de maladie de Crohn colique. Le premier surtout a présenté une fistule anale puis appendiculaire au cours de sa maladie. Il est regrettable que nous n'ayons pas de biopsie de ses lésions ano-rectales.

L'aspect radiologique est aussi en faveur d'une lésion cicatricielle et sténosante. Dans le deuxième cas, l'intervention a montré une perforation, un début de fistulisation du caecum avec le colon transverse et une hypertrophie ganglionnaire mésentérique importante (rappelant les cas de Bremen et Flamand). Chez aucun malade on a observé de granulations sur des viscères pouvant évoquer une tuberculose.

Dans les trois cas la lésion prédominait au niveau du colon droit. L'étude histologique a porté sur l'appendice chez le premier et le troisième et sur la pièce de resection chez le deuxième. On a pu dans les trois cas éliminer une lésion spécifique et en particulier tuberculeuse.

Le Pr. Picard pense que le diagnostic de maladie de Crohn est histologiquement le plus probable pour la troisième observation si ce diagnostic cadre avec la clinique.

Nous sommes persuadés que l'on doit considérer ces observations comme des maladies de Crohn coliques.

Aucun argument ne peut aller contre ce diagnostic et nous sommes certains qu'une confrontation anatomo-clinique nous permettra, dans l'avenir, de faire ce diagnostic plus souvent.

4e Groupe : 1 cas de granulome à corps étrangers, 1 cas de tumeur inflammatoire d'origine amibienne.

Nos deux derniers cas concernent l'un une tumeur à corps étrangers, l'autre une tumeur d'origine amibienne. Ces observations démontrent l'intérêt de cette confrontation anatomo clinique, qui seule, a permis d'individualiser ces différents types de masses inflammatoires non spécifiques digestives.

CONCLUSIONS

L'observation de deux malades a fait évoquer à M. le Professeur Agrégé H. Sarles le diagnostic de maladie de Crohn colique.

C'est pour préciser ce diagnostic que nous avons entrepris une étude générale de cette maladie.

Nous avons montré que dès après sa découverte décrivant l'atteinte iléale unique, son cadre anatomique s'est progressivement élargi et l'on a pu parler de jéjunite et d'iléo colite de Crohn. Récemment, des auteurs anglais ont précisé l'étude de la forme colique pure.

Nous proposons avec eux l'usage d'une terminologie simple qui a l'avantage d'être précise. Ainsi le nom de colite régionale représente pour certains, une iléo colite segmentaire ulcéreuse et pour d'autres une colite de Crohn. Aussi les termes d'iléite, de jéjunite et de colite de Crohn nous paraissent de beaucoup les meilleurs.

Nous avons ensuite analysé les signes cliniques des différentes localisations en envisageant d'abord les formes aiguës et sub-aiguës puis les formes chroniques. Si l'iléite terminale aiguë représente un syndrome bien étudié, groupant plusieurs affections difficiles à individualiser, l'étude de la jéjunite et de la colite aiguë par contre en est encore à ses débuts.

Notre effort a porté surtout sur les formes chroniques de la maladie. Nous avons vu séparément l'iléite terminale, la jéjunite, l'iléo colite et la colite chronique. Pour la première localisation, nous avons résumé l'étude très complète de Crohn faite à propos de 550 cas. Pour les autres nous avons rassemblé les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature : 45 observations d'iléo jéjunite et de jéjunite, 90 de forme iléo colique, 14 de forme colique pure. Ces localisations ne se différencient cliniquement que par des nuances. La diarrhée est constante, de même l'amaigrissement ; par contre la topographie de la douleur, la palpation d'une masse abdominale, des signes recto sigmoïdiens pourront orienter l'examen radiologique qui reste bien sûr essentiel pour préciser le siège des lésions.

Si le diagnostic clinique de la maladie de Crohn est possible quoique difficile, la radiologie par contre en éliminant une lésion pulmonaire tuberculeuse et en objectivant les lésions intestinales pourra le rendre très probable. Dans 60 % des cas environ où l'atteinte est localisée à l'iléon terminal, elle montrera une sténose segmentaire avec une dilatation du grêle sus jacent. Cet aspect vient d'être précisé récemment par les auteurs belges. Dans 20 % des cas, la lésion est iléo colique. Le colon est touché par continuité le plus souvent et non par l'intermédiaire d'une fistule iléale comme le prétendent certains.

Nous pensons que dans ces cas, le diagnostic radiologique avec la tuberculose intestinale primitive est impossible. Cette dernière maladie nous paraît plus rare et seul un traitement anti-bacillaire d'épreuve ou la mise en évidence de germes permettra d'affirmer ce diagnostic.

Nous avons insisté particulièrement sur les caractères histopathologiques qui, en définitive, apportent la clé du problème. La lésion inflammatoire granulomateuse non spécifique est caractéristique de la maladie de Crohn lorsque l'infiltration lympho plasmocytaire constante s'associe à la présence de granulomes à cellules géantes inconstants. Mais cette étude se complique singulièrement car on sait que la lésion tuberculeuse traitée ou évoluant spontanément vers la guérison peut se présenter sous la forme d'un granulome inflammatoire non spécifique. Pour les auteurs américains et Crohn en particulier, la lésion colique est superficielle et de type colite ulcéreuse. Les auteurs anglais, au contraire, dans une étude portant sur 25 cas de formes iléo colique et colique pure, n'ont jamais trouvé de formes combinées et pour eux la lésion au niveau du colon présente les mêmes caractères histo pathologiques qu'au niveau du grêle. Notre étude des 90 observations trouvées dans la littérature, nous a montré que l'opinion de ces derniers auteurs était le plus souvent exacte mais que dans certains cas l'iléite de Crohn et la colite ulcéreuse pouvaient se rencontrer chez les mêmes malades.

L'étiologie demeure toujours mystérieuse, les hypothèses virale et allergique rallient le plus de suffrages. Aussi le traitement dans bien des cas (30 % pour Crohn) est impuissant à éviter la récidive qui assombrit considérablement le pronostic de la maladie. La tendance actuelle est d'éviter la chirurgie à moins d'une complication. Le traitement médical luttera contre la réaction inflammatoire par les corticoïdes et contre l'infection par les antibiotiques. Un régime alimentaire hyper-protidique, la vitaminothérapie et la radiothérapie sont des adjuvants à ne pas négliger.

Devant une complication, occlusion, hémorragie grave, fistule rebelle, perforation, on s'adressera à la chirurgie. Tous les auteurs sont unanimes, sauf Crohn, pour faire lorsqu'elle est possible, une résection large passant bien au-dessus de la lésion dans le territoire sain. Si les lésions sont trop étendues, une entéro anastomose, avec exclusion de préférence, est indiquée.

Dans le dernier chapitre de ce travail, nous avons apporté nos observations personnelles : 4 cas d'iléite terminale, 2 cas de forme iléo colique et 3 cas de forme colique pure de Crohn. Les deux dernières observations illustrent le problème du diagnostic différentiel. Il s'agit d'un cas de granulome inflammatoire colique à corps étrangers et le deuxième, d'un cas de tumeur inflammatoire iléo caecale d'origine amibienne. C'est à propos de ces deux obser-

vations que nous voudrions insister sur la nécessité d'une collaboration étroite anatomo clinique seule capable de différencier les lésions digestives inflammatoires non spécifiques dont le diagnostic, jusqu'au bout, même devant le microscope demeure incertain. Nous ne devons jamais être satisfaits du diagnostic de tumeur inflammatoire non spécifique ou de tuberculose intestinale primitive probable. Nous pourrons alors constater que les cas de colite de Crohn sont plus fréquents qu'il ne le semble. Nos observations de maladie de Crohn extra iléales sont peut-être critiquables mais nous pensons que ce diagnostic doit être maintenu. Il correspond pour nous à un type lésionnel inconnu quant à sa pathogénie mais qui touche tous les segments du tube digestif avec des caractéristiques cliniques, radiologiques et anatomo pathologiques qui, groupées, le distinguent des autres affections inflammatoires spécifiques et non spécifiques.

Le démembrement en cours des iléites aiguës permettra peut-être de découvrir le début de la maladie de Crohn qui, pour Busson, est une adénite mésentérique.

Nous pensons que le terme de maladie de Crohn groupe, en fait, une série d'affections inconnues aboutissant toutes à une lésion inflammatoire granulomateuse non spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ADAMS H.D. : Regional Iléitis. S. Clinic. North America 17 : 763 - 771 - 1937.
2 — AINSWORTH L. Smith. : Regional enteritis. 13 cases. Brooklyn Hosp. J. 3 : 6-20, 1941.
3 — ANAND S. S. : Hypertrophic ileo caecal tuberculosis in India with a record of 50 hemicolectomies. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 19 : 205 - 222 - 1956.
4 — ANDERSON D. O. MULLINGER M. A., BOGOCH A. Regional enteritis involving the duodenum, wit clubbing of the fingers and steatorrhea. Gastro enterology 32 : 917 - 925, 1957.
5 — ANTOGNETTI L. : PETTINARI V. VALLEBONA A. Enteriti segmentarie con speciale riguardo alla "ileite terminale" di Crohn. Policlinico (Sez. prat.) 60 : 1531 - 1536, 1953.
6 — ANTONIUS J. I. GUMP F.E. LATTES R. LEPORE M. : Astudy of certain microscopic feature in Regional enteritis, and their possible prognostic significance 38 : 889-905, 1960.
7 — ARMITAGE G., Wilson M. Crohn's disease, a survey of the literature and a report on 34 cases. Brit. J. Surg. 38 : 182 - 193, 1950.
8 — ARNULF G., BUFFARD P. A propos des ileites terminales non sclérosantes. Arch. mal. App. Dig. 49 : 579 - 587, 1960.
9 — AUSTIN W. E. Acute Regional Ileitis. Canad. M. Ass. J. 74 : 289 - 290, 1956.
10 — BARAG N. Retrécissement inflammatoire du jejunum. Ann. Chir. 14 : 713 - 714, 1960.
11 — BARBOUR R. F., STOKES A. B. Chronic cicatrizing enteritis. Lancet. 1 : 299-303, 1936.
12 — BARGEN J. A. WEBER H.M. Regional migratory chronic ulcerative colitis. Surg. Gynec. Obst. 1 : 964 - 972, 1930.
13 — BARGEN J. A. Non surgical management of regional enteritis. J.A.M.A. 165 : 2045 - 2047, 1957.
14 — BARGEN J. A. Differential diagnostic between ulcerative colitis and Regional Enteritis both in volving the ileum. GASTROentorology 34 : 331 - 333, 1958.
15 — BARTONE N.F., GRIECO R. V., VASILAS A. A review of roentgen signs in lesions affecting the cecum. Am. J. Roentgenol. 84 : 285 - 305, 1960.
16 — BENNETT - Jones, Wigglesworth. Brit. J. Surg. Feb. 1948.
17 — BERGER S. S. : Regional Enteritis. Am. J. gastroenter. 26 : 81 - 99, 1956.
18 — BINNEY H. Non specific granuloma of ileo - caecal region. Ann. Surg. 102 : 695 - 706, 1935.
19 — BISGARD D. Regional Ileitis J.A.M.A. 108 : 550, 1937.
20 — BODART P., DIVE CH., DE GROOTE J., VANTRAPPEN G., VANDEN-BROUCKE J. Le diagnostic radiologique de l'iléite de Crohn. Arch. Mal. App. DIG. 48 (2) : 1672 - 1683, 1959.
21 — BODART P., VAN TRAPPEN, MEURIS M., DIVE Ch., CORNELIS J. Le diagnostic radiologique de l'iléite régionale. Acta gastro enter. belg. 23 : 47 - 58, 1960.
22 — BOHM F. Uber Zusammenhaûge ZWischen Darmtuber ulose und Ileitis regionalis. Beitr. Klin Tuber . 121 : 75 - 86, 1959.
23 — BONET J. V. Enteritis Regional. Formas ileo colicas. Med. Clin. 19 : 161 - 167, 1952.
24 — BOREHAM P. Benign strictures of the colon. Proc. Roy. Soc. Med. 50 : 601 - 604, 1957.
25 — BOURDON R., FENOLL P. Radiologie de l'enterite régionale. G. M. de France 465 - 480 - 2 III - 1959.
26 — BO CE F. F. : Regional enteritis in a large general hospital with an analysis of 29 cases in Negroes. Surgery. 44 : 834 - 843, 1958.
27 — BRANCH C. D. : Sledge C. B. Inflammatory lésions of the colon simulating néoplasms. Gastroentérology 26 : 981 - 989, 1955.

28 — BREMEN A. : FLAMAND Ch. Les tumeurs inflammatoires du grêle et du colon. Acta chir. belg. suppl. 11. 1958.
29 — BROHEE G., DAUMERIE L., RYCKAERT G. Entérite régionale hypertrophiante chronique, un cas. Lille chir. 4 : 66 - 77, 1949.
30 — BROHEE G. : Maladie de Crohn et tuberculose intestinale. Acta gastro-entérol. belg. 13 : 1091 - 1105, 1950.
31 — BROOKE B. N., COOKE W. T. Ulcerative colitis, diagnostic problem and thérapeutic Warning. Lancet. 2 : 462 - 464. 1951.
32 — BROOK B. N. Wath is ulcerative colitis ? Lancet. 1 : 1220 - 1225, 1953.
33 — BROOKE B. N. : Granulomatous diseases of the intestine, lancet : 2 : 745 - 748. 1959.
34 — BROWN C. H., DAFFNER J. E. : Regional enteritis. Results of médical and surgical treatment in 100 patients. Ann. Int. Med. 49 : 595 - 606, 1958.
35 — BROWN P. W., BARGEN J. A., WEBER H. W. Regional Enteritis. Proc. Staff Meet. Mayo clinic. 9 : 331 - 332. 1934.
36 — BROWNLEE T. J. : Regional colitis as an acute abdominal emergency. A report of 3 cases. The Brit. J. Surg. 38 : 507 - 513. 1950 - 1951.
37 — BRYNJULFSEN B. Jejunitis acuta. Ileitis Regionalis acuta. Acta chir. Scandinav. 96 : 361. 1948.
38 — BUCHBERGER R. : Regional enteritis. Brun. Beitr. Klin. chir. 199 : 220. 1959.
39 — BUFFARD P. Les ileites lymphoïdes de l'enfant. Acta gastro enter. belg. 24 : 40 - 49. 1961.
40 — BUSSON A. : Observation démonstrative de la réversibilité de la Mal. de Crohn au stade de l'entérite subaiguë avec adenopathie mesenterique. Arch. Mal. App. Dig. 47 : 1336 - 1347. 1958.
41 — BUSSON A., BARD M. : Adenite mesenterique aigue et mal. de Crohn. Arch. Mal. app. Dig. 49 : 236 - 244. 1960.
42 — CAPETTE, BOUTRON. : A propos de 2 observations d'iléite aiguë. Mem. Acad. Chir. 64 : 619 - 628. 1938.
43 — CANAZIO P. Tumore pseudo - neoplastico del cieco a partenza appendicolare. Rif. Med. N° 11. 1960.
44 — CARCASSONNE F., TROUIN F. Les perforations par corps étrangers du gros intestin. Arch. Mal. App. Dig. 49 : 660 - 662. 1960.
45 — CARRASCO J. M. : Enteritis régional. Aportacion de dos casos. An. med. Barcelone. 41 : 15 - 17. 1955.
46 — CASH I. I., PILCHER L. S., RAPPAPORT A. E., BARKER W. A. : Régional ileitis involving the ileum, cecum, ascending colon, and transverse colon. Ann. Int. Med. 25 : 351. 1946.
47 — CHANOINE G., JADOT R. : Considérations thérapeutiques sur 44 cas d'entérite régionale. 23 : 14 - 28. 1960.
48 — CHAPIN L. E., SCUMADORE H. H., BAGGENSTOSS A. H., BARGEN J. A. : Régional enteritis : associated visceral changes. Gastroenterology. 30 : 405 - 415. 1956.
49 — CHARVEL M. : Etiopathogenesis de la Enteritis Regional. Gaceta. Med. Mexico. 86 : 333 - 338. 1956.
50 — CHERIGIE E. : A propos des iléites terminales. J. Radiol et électrol. 32 : 804 - 805, 1951.
51 — CHERIGIE E., TAVERNIER C., DUPAS, RAYNAL. : Les iléites terminales aiguës et subaiguë. Sem. Hop. Paris 31 : 2417 - 2427. 1955.
52 — CHERIGIE E., DEPORTE A., TAVERNIER C., PRADEL, RAYNAL : Iléites folliculaires et invagination intestinale. Sem. Hop. Paris 35 : 3177 - 3192. 1959.
53 — CHERIGIE E., PROUX Ch. : Forme pseudo - tumorale de la mal. de Crohn. Arch. Mal. App. dig. 48 : 207 - 212. 1959.
54 — CHERIGIE E., HILLEMAND P. : A propos des iléites folliculaires non spécifiques. Acta gastro enter. belg. 24 : 27 - 33. 1961.
55 — CHEYNET M. : Iléite terminale aiguë.E tude de 10 cas personnels observés en Extrême - Orient. Med. Trop. Marseille. 16 : 542 - 552. 1956.
56 — CHESS S. : Régional enteritis ; clinical and experimental observations. Surg. gyn. obst. 91 : 343 - 350. 1950.

57 — CIAMPALINI L., MONTI G. : Rilievi clinici e considerazioni étiogatogeniche su di un caso di enterite segmentaria. Rass. fisio-pat. 30 : 485 - 505. 1958.
58 — COHEN H., FISHMAN A. P. : Régional enteritis and amyloïdosis. Gastro-enterology. 12 : 502 - 508. 1949.
59 — COLCOCK B. P., VANSANT J. H. : Surgical treatment of regional enteritis New Engl. J. Med. 262 - 435. 1960.
60 — CORNELL G. : Régional Ileitis. Am. J. Dig. Dis. 6 : 438 - 439. 1936.
61 — CONNELLY M. E., MAYO C. W. : Late recurrence of regional enteritis ; case Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 30 : 68 - 71. 1955.
62 — COOKE W. T., BROOKE B. N. : Non specific enterocolitis. Quart. J. Med. 24 : 1 - 22. 1955.
63 — CORBET R. : Stenosed segment of descending colon associated with trauma. Proc. Roy. Soc. Med. 50 : 271 - 272. 1957.
64 — CORNELL A. : The extra intestinal manifestations of Regional Iléitis some comparisons with chronic ulcerative colitis. J. M. Sinaï Hosp. 22 : 170, 1955.
65 — COTTIER H. : Colitis Régionalis und Crohn. Helv. med. Acta. 20 : 490. 1953.
66 — COURTY L., WIART P., LAMORIL P., GENET C. : A propos d'un cas de Mal. de Crohn récidivante évoluant en 2 épisodes séparés de 39 ans. J. Sci. Med. Lille. 76 : 459 - 466, 1958.
67 — CRISMER R. : Maladie de Crohn à localisation jéjunale. Acta gastro-enter. belg. 13 : 1135 - 1140. 1950.
68 — CRISMER R. : Le traitement de la maladie de Crohn par la cortisone. Acta-gastro-enter. belg. 22 : 229-243. 1959.
69 — CRISMER R., DREZE Ch. : Les suites du traitement chirurgical de la Mal. de Crohn. Acta gastro-enter. belg. 23 : 69 - 79. 1960.
70 — CROCKET R. W. : Psychiatric findings in Crohn' disease. Lancet 1 : 946 - 949. 1952.
71 — CROHN B. B., GINZBURG L., OPPENHEIMER G. D. : Régional Iléitis. A pathologie and clinical Entity. J. A. M. A. 4 : 1323 - 1329, 1932.
72 — CROHN B. B., ROSENAK B. D. : A combined form of iléitis and colitis. J. A. M. A. 106 : 1. 1936.
73 — CROHN B. B. : Régional iléitis. S. G. O. 68 : 314 - 321. 1939.
74 — CROHN B. B., YUNICH A. M. : Iléojéjunitis. Ann. Surg. 113 - 371. 1941.
75 — CROHN B. B., JANOWITZ H. D. : Réflections en régional iléitis, 20 years later. J. A. M. A. 156 : 1221 - 1225. 1954.
76 — CROHN B. B., Symposium J. Mt. Sinai Hosp. 22 (3) Sept. Oct. 1955.
77 — CROHN B. B., YARNIS H., KORELITZ B. I. : Régional iléitis complicating pregnancy. Gastroenterology. 31 : 615 - 628. 1956.
78 — CROHN B. B. : Indications for surgical intervention in Régional Iléitis. A. M. A. Arch. Surg. 74 : 305, 1957.
79 — CROHN B. B., YARNIS H. : Régional iléitis (second Edition). Grune and Stratton New York. London. 1958.
80 — CROHN B. B. Panel discussion : Régional Entéritis. Gastroenterology. 36 : 398 - 408. 1959.
81 — CROOK E. A. : Non specific intestinal granuloma. Proc. Roy. Soc. Med. 39 : 123 - 130, 1945 - 46.
82 — CROOK E. A. : Non specific conditions of the large intestine. Proc. Roy. Soc. Med. 50 : 237 - 242. 1957.
83 — CROUSSE R., GILLET F., MOLLET A. : Résultats éloignés obtenus par résection intestinale dans les iléites terminales chroniques. Acta gastro-enter. belg. 13 : 127 - 141. 1950.
84 — DAFFNER J. E., BROWN C. H. : Regional enteritis. Ann. Int. M. 49 : 580 - 594. 1958.
85 — DAGNELIE J. : Contribution à l'étude de l'ana-Path. macro. et micro. dans la rectocolite. Acta gastro-enter. belg. 13 : 597. 1950.
86 — DAILEY U. G. : Regional Ileitis. J. internat coll. Surg. 29 : 308 - 315, 1958.
87 — D'ALO R. : Tumeurs inflammatoires non spécifiques du colon. Radiol. Med. 41 : 959 - 980. 1955.

88 — DALSACE J., MOYSE P., TOURNEUR R. : Mal. de Crohn iléocaeco-appendiculaire. Arch. Mal. App. Dig. 45 : 82 - 91. 1956.
89 — DANEO P. : Contributo allo studio delle enteriti segmentarie. Pathologica Genova. 49 : 117 - 120. 1957.
90 — DASHIELL G. F., KIRSNER J. B., KLOTZ A. P., PALMER W. L. : Regional Enteritis, follow - up study of 40 cases. M. Clin. North América. 35 : 227 - 241. 1951.
91 — DE ALMEIDA A. D. HUNGRIA J. S. : Entérite ulcéreuse necrosante. Rev. Paulista. Med. 34 : 293 - 312. 1949.
92 — DE BUSSCHER G. : Etude radiologique du grêle. Acta gastro enter. belg. 13 : 295. 1950.
93 — DE BUSSCHER G. : Ileite lymphoïde terminale. Acta gastro enter. belg. 21 : 613 - 648. 1958.
94 — DE CALUWE L., FORNHOFF M. : Iléite regionale et pseudo-iléites. Acta gastro-enter. belg. 13 : 1118 - 1129. 1950.
95 — DE CAMPOS H. A., PONTES J. F., CUTAIT D. E. : jéjunite segmentar de Crohn Rev. Paulista med. 42 : 351 - 356, 1953.
96 — DE CESARE E., RICCI G. : Contributo allo studio delle enterite segmentaria l'iléotiflite régionale. Arch. Ital. Chir. 78 : 71 - 88. 1953.
97 — DE FARIA C., WEICHENBERG B. L. : Enterite necrosante ulcerativa. Arc. cir. clin. e exper. 17 : 166 - 176, 1954.
98 — DE CROOTE J. : Considérations sur le traitement de l'entérite régionale. Acta gastro enter. belg. 23 : 59 - 68. 1960.
99 — DE LA BARREDA ESPINOSA P., ALCALA NUNEZ R. : Ileitis régional. rev. Clin. espan. 45 : 38 - 41. 1952.
100 — DELACROIX R., MEIGNE P. : Iléite de Crohn récidivante. Arch. Mal. App. Dig. 45 : 389 - 392. 1956.
101 — DELARUE J., MIGNOT J., RICHIR C. : La vascularisation artérielle dans la Mal. de Crohn. Ann. Ana. Path. Paris 2 : 289 - 299. 1957.
102 — DELOYERS L. : Quadruple localisation jéjunale de la Mal. de Crohn chez un vieillard. Acta gastro enter. belg. 22 : 244 - 248. 1959.
103 — DELOYERS L., BREMER A. : Résultats éloignés du traitement de l'entérite régionale. Acta gastro enter. belg. 23 : 80 - 90. 1960.
104 — DESAI M. G. : Warying radiological appearances in the terminal. Iléum with Crohn's disease. J. Fac. radiologists 9 : 99 - 105. 1958.
105 — DE SCOVILLE A. : Iléite spécifique et non spécifique. Rev. Med. Liège 4 : 560 - 567. 1949.
106 — DETRIE P. : Les formes aiguës de l'entérite régionale J. chir. 75 : 156 - 174. 1958.
107 — DICKINSON A., VANDER VEER A., CLEMMER J. J. : Acute and chronic cicatrizing enteritis. Ann. J. Surg. 43 : 714. 1939.
108 — DI GUGLIELMO L., JAKOB R., SISARD E. : Enfermedad de Crohn - una localizacion poco-frecuente. Dia med. B. Aires. 29 : 1610 - 1616. 1957.
109 — DONCHESS J. C., WARREN S. : Chronic cicatrizing enteritis with involvement of colon and cecum. Arch. Path. 18 : 22 - 29. 1934.
110 — DOVA E. : Osservazioni morfologiche sull'iléite régionale. Riv. anat. pat. 13 : 1 - 14. 1957.
111 — DUBARRY J. J., DARMAILLACQ R., NEBOIT - MOMBET J. : Iléite terminale à forme sténosante consécutive à une apprendicite aiguë méconnue. Arch. Mal. App. Dig. 49 : 463 - 467. 1960.
112 — DUNSTONE G. H. : A case of eosinophilic colitis. Brit. J. Surg. 46 : 474 - 476. 1959.
113 — DUPUY R., RAUFFIAT J. : Sténose du grêle Ann. Chir. 14 : 715 - 716, 1960.
114 — ECKEL J. H., OGILVIE J. B. : Regional enteritis. Report of 21 cases. Am. J. Surg. 53 : 345. 1941.
115 — EDDY F. D. : Late results of vagotomy in treatment of idiopathie colitis and regional enteritis. Surgery 29 : 11 - 23. 1951.
116 — ERB, FARMER : Ileocolitis. S. G. O. 61 : 6. 1935.
117 — ERDMANN J. F., BURT C. V. : Non specific granuloma of the gastro

intestinal tract. S. G. O. 57 : 71. 1933.
118 — EUDEL F., VIGUIE R. : Les formes caecales de la Mal. de Crohn. Presse Med. 63 : 1846 - 1848. 1955.
119 — FALLA L., ALBACETE R., LEON P. : Regional enteritis in Cuba. Gastro-enterology 17 : 375 - 388. 1951.
120 — FALLIS L. S. : Massive intestinal hemorrhage in regional Enteritis. Am. J. Surg. 53 : 512 - 513. 1941.
121 — FALLIS L. S. : Régional Enteritis. Am. J. Surg. 62 : 225. 1943.
122 — FAUVERT R. : Un cas d'iléite terminale avec propagation au colon droit. Arch. Mal. App. Dig. 34 : 88 - 96. 1945.
123 — FELCI U. : Tuberculoma del tenue e malattia di Crohn. Arch. Ital. Mal. App. Diger. 26 : 221 - 258. 1959.
124 — FERGUSON L. K. : Surgical viewpoint in Regional Ileitis J. A. M. A. 165 : 2048 - 2052. 1957.
125 — FERRO A., GEREMIA B. : Etiopatogenesi dell'iléite terminale. Ricerche sperimentali. Arch. Ital. Mal. App. Diger. 16 : 346 - 369, 1950.
126 — FICARA B. J. : Histopathologic association between Régional Iléitis and giant follicular hyperplasia. Am. J. gastroenterol. 26 : 590 - 595. 1956.
127 — FICK K. A., WOLKEN A. P. : Necrotic jéjunitis. Lancet 1 : 915 - 521. 1949.
128 — FIGARELLA J. JEAN. Les iléites terminales. Douin Edit. 1946.
129 — FLORENT R., GOUYGOU Ch. : L'association mal. de Crohn colite ulcéreuse. Arch. Mal. App. Dig. 48 : 323 - 334. 1959.
130 — FOSS H. L., BARNES W. T. : Segmental Iléitis. Ann. Surg. 133 : 651 - 664. 1951.
131 — FRANCO MANERA R., GONZALEZ ESCALADA J., GONZALEZ MARTINEZ A., ALFARO DREST E. : Infermedad de Crohn. Rev. Clin. espan. 51 : 71 - 81. 1953.
132 — FRANK A. : Beitrag zur Rontgenologie und klinikder duodenojéjunitis regionalis. Fortschr. Geb. Rongtgenstrahlen. 81 : 51 - 55. 1954.
133 — FRANKLIN R. H. TA LOR S. : Non specific granulomatous (régional) esophagitis. J. Thor. Surg. 19 : 292. 1950.
134 — FREEDMAN P. : Régional Iléitis presenting as recurrent intestinal hemorrhage. Brit. M. J. 2 : 268. 1952.
135 — FREND W. I., SPELLBERG M. A. : The concurrence of duodenal ulcer and regional enteritis. Am. J. gastroenterol. 28 : 418. 1957.
136 — FRENCH A. J., VANDER S. A. : Idiopathic chronic ulcerative colitis and regional enterocolitis. Am. J. gastroenterol. 74 : 977 - 988. 1955.
137 — FROEHLICH A. L. : Une observation d'entérite de Crohn du jéjunum II. Acta gastro enter. bel. 13 : 1130 - 1134. 1950.
138 — GAGNON G., BERTHO E. : Entérite régionale ou Mal. de Crohn. Laval med. 19 : 149 - 165. 1954.
139 — GAGNON G. : Entérite régionale. Laval Méd. 24 : 365. 1957 - 25 : 74 - 99. 1958.
140 — GARLOCK J. J. : Thé present status of the problem of Régional Iléitis. Am. J. Surg. 72 : 875 - 878. 1946.
141 — GINZBURG L. : The surgical treatment of Regional enteritis. J. Mt. Sinai Hosp. 22 (3) : 215. 1955.
142. — GOLDGRABER M. B., KIRSNER J. B., PALMER W. L. : Rectal biopsy in ulcerative colitis and régional enteritis. Gastroenterology 32 : 762 - 764. 1957.
143 — GOLDSTEIN H. I. : History of regional iléitis. Schweiz. Med. Wchnschr. 80 : 1035 - 1036. 1950.
144 — GONZALEZ A. A., MORAY TA A. : Anatomia patologica macroscopica y tratamiento de la Enteritis régional. Maceta Med. Mexico. 86 : 343 - 345. 1956.
145 — GRANET E. : Anorectal complications of chronic ulcerative colitis and regional enteritis. Am. J. gastroenter. 25 : 472 - 485. 1956.
146 — HADFIELD G. : The primary histological lesion of regional ileitis. Lancet 2 : 773. 1939.

147 — HAFERKAMP O. : Uber dic producktive entzundung bei der enteritis régionalis. Acta Neuroveget. 21 : 121 - 124. 1960.
148 — HARRIS, BELL, BRUNN. : Chronic cicatrizing enteritis. A new surgical entity. S. G. O. 57 : 637. 1933.
149 — HAWTHORNE H. R., FROBESE A. S. : Chronic stenosing regional enteritis surgical pathology and experience in surgical treatment. Ann. Surg. 130 : 233 - 241. 1949.
150 — HECTOR A. : Les colites segmentaires régionales du transverse. J. Chir. 67 : 125 - 142. 1951.
151 — HEFFERNON E. W. KEPKAY P. H. : Segmental esophagitis, gastritis and enteritis. Gastroenterology. 26 : 83 - 88. 1954.
152 — HERDMAN J. P. : Necrotic jéjunitis with perforation. Lancet 1 : 26. 1953.
153 — HILLEMAND P., CHERIGIE E., RAYNAL, DUPAS M. : Données nouvelles à propos de la tuberculose intestinale. Arch. Mal. App. Dig. 44 (2) : 1174 - 1176. 1955.
154 — HILLEMAND P., CHERIGIE E., VIGNIE et ANDRE. : La Mal. de Crohn. Iléite régionale dans ses forces subaiguës et chroniques. Sem. Hop. Paris. 31 : 4027. 1955.
155 — HILLEMAND P., CHERIGIE E., LOYGUE J., NALLET J. : Sténose de l'iléon. Ulcère du diverticule de Meckel ? Ulcère iléal ? Entérite régionale ? Arch. Mal. App. Dig. 45 : 275 - 278, 1956.
156 — HODGES F. J., RUBIN P. : Inflammatory lesions of the esophagus and stomach. Am. J. Roentgenol. 74 : 989 - 999. 1955.
157 — HODGSON : Régional Iléitis. Lancet 1 : 926 - 927. 1937.
158 — HOLLENDER L., SCHWINGT E. : A propos de 3 cas d'entérocolite necrosante aiguë non spécifique. Acta gastro enter. belg. 16 : 727 - 735. 1953.
159 — HOLLOWAY J. W. : Régional Iléitis. Ann. surg. 118 : 329 - 342. 1943.
160 — HOMANS J., HASS G. M. : Régional Ileitis. A. clinical not a pathological entity. New. Engl. J. Med. 209 : 1315 - 1324. 1933.
161 — HOUGHTON E. A. W., NAISH J. M. : Familial ulcerative colitis and ileitis. Gastroenterologia 89 : 65. 1958.
enteritis inchildren ; 2 cases. J. Pediat. 46 : 298 - 302. 1955.
162 — HOWARD W. K., PULASKI E. J., MORRISSEY R. W. : Régional enteritis in children ; 2 cases. J. Pediat. 46 : 298 - 302. 1955.
163 — HURWITZ A., ZOVICKIAN A. : Mensual manifestations of regional enteritis ; Surgical management. Ann. Surg. 136 : 278 - 286. 1952.
164 — HYMAN S., RYANJ. : Régional Iléitis 22 cases. Am. J. Surg. 52 : 424 - 432. 1941.
165 — ILLTYD J. : Chronic regional colitis. Brit. J. Surg. 25 : 511 - 516. 1937 - 38.
166 — IMMINK E. A. : Crohn's disease. Arch. Chir. neerl. 4 : 203 - 214. 1952.
167 — JACKSON A. : Régional enteritis. S. G. O. 65 : 1. 1937.
168 — JACKSON B. B. : Chronic regional enteritis. A survey of 126 cases. Ann. Surg. 148 : 81 - 87. 1958.
169 — JACKSON B. B. Chronic regional enteritis and diffuse ulcerative colitis. A report of 14 cases Ann. Surg. 148 : 88 - 93. 1958.
170 — JACOBS W. H. : Erythema nodosum in inflammatay diseases of the bowel. Gastroenterology. 37 : 286 - 294. 1959.
171 — JADOT R., CHANOINE F. : Considérations cliniques à propos de 42 cas de maladie de Crohn. Asta gastro enter. belg. 23 : 7 - 13. 1960.
172 — JANBON M., BERTRAND L. : Sarcoïdose de l'intestin grêle (ses rapports avec l'Iléite régionale de Crohn). Presse Med. 66 : 1491 - 1494. 1958.
173 — JEFFREY J. S. : Régional iléitis. Edimburg M. J. 56 : 461 - 480. 1949.
174 — JELLEN J. : Régional Iléitis : à review of 50 cases. Am. J. Roentgenol. 37 : 190. 1937.
175 — JOSELEVITCH M., VERNENGO M. J., SUCARI L., MACTAS B. A. : Colite segmentaire infiltrante chronique. Prensa Med. Argent. 39 : 1570 - 1575. 1952.

176 — KANTOR J. L. : Regional (terminal) ileitis. Its roentgen diagnostic. J. A. M. A. 103 : 2016 - 2021. 1934.
177 — KAWEL C. A. : Tesluk Jr and H. Brunner - type glands in regional enteritis Gastroenterology. 28 : 810 - 820. 1955
178 — KAY A. W., RICHARDS R. L., WATSON A. J. : Acute necrotizing (pseudo membranous) enterocolitis. Brit. J. Surg. 46 : 45 - 57. 1958.
179 — KIEFER E. D., ARNOLD W. T. : Nutritional problems following resectionof small intestine for regional ileitis. J. A. M. A. 144 : 903 - 909. 1950.
180 — KIRSNER J. B., PALMER W. L. : Symposium on gastro intestinal diseases. M. Clin. North America. 37 : 237 - 245. 1953.
181 — KERTZNER B. : Régional colitis presenting as fever of unknown origin. Gastroenterology. 17 : 269 - 274. 1951.
182 — KLOOS K. : Enteritis gravis 1946 - 1947. Frankfurt. Ztschr. Path. 60 : 1 - 57. 1949.
183 — KOENIG S. : Chronic jejunitis. Arch. Path. 40 : 187. 1945.
184 — KOLODNY A. : Infective granuloma of stomach Ann. Surg. 102 : 30 - 33. 1935.
185 — KOSTER H., KASMAN L. P., SHEINFELD W. : Régional iléitis. Arch. Surg. 32 : 789 - 809. 1936.
186 — LAIPPLY T. C. : Pathological anatomy of regional enteritis. J. A. M. A. 165 : 2052 - 2054. 1957.
187 — LANDA B. A. : Entérocolite régionale non spécifique. Mal. de Crohn. Vest. Khir. 80 : 80 - 88. 1958.
188 — LAUMONIER R. : Problèmes actuels de la mal. de Crohn. Arch. Anat. Path. 8 : 105 - 119. 1960.
189 — LEAR P. E. : The physiological basis fort the surgical management of régional Enteritis. Surg. Clin. N. America. 38 : 545 - 559. 1958.
190 — Le DENTU : Faux cancers et tumeurs inflammatoires du ventre. Bull, Acad. Méd. 62 : 289 - 305. 1909.
191 — LEWISOHN R. : Segmental enteritis. S. G. O. 66 : 215. 1938.
192 — LIBER A. F. : Aberrant pyloric glands in regional Iléitis. A. M. A. Arch. path. 51 - 205 - 212. 1951.
193 — LICK M. : Régional Iléitis. A review of the literature and a case report. S. G. O. 66 : 340. 1938. (Abstract. Sect.).
194 — LOCKHART - MUMMERY H. E., MORSON B. C. Crohn's disease (regional enteritis) of the large intestine and its distinction from ulcerative colitis. Gut. 1 : 87 - 105. 1960.
195 — LOCWOOD I. H., LOCKARD V. M. : Lésions of small intestine J. Inter. Coll. Surg. 14 : 57 - 65. 1950.
196 — LOWELL E. J. : Clinical and pathologic diference between regional enteritis and ulcerative colitis. J. Intern. Coll. Surg. 23 : 513 - 516. 1955.
197 — LOYGNE J., FLORENT R., GOT R. : Lésions de l'intestin grêle et rectocolite ulcerohemorragique. Arch. Mal. App. Dig. 48 : 308 - 322. 1959.
198 — LUCCHESE G. : Malattia di Crohn a sede gastrica ? Minerva Med. 48 : 1565 - 1569. 1957.
199 — LYONS A. S., GARLOCK J. H. : Localized proximal jejunitis. Arch. Surg. 53 : 702. 1946.
200 — MACHELLA T. E., HOLLAN O. R. : The effect of cortisone on the clinical course of chronic regional enteritis and chronic ulcerative colitis. Am. J. Med. Sci. 221 : 501 - 507. 1951.
201 — MADDISON T. G., HYDE I. : Chronic regional enteritis in childhood Arch. Dis. childhood. 30 : 469 - 471. 1955.
202 — MAGGI L. : Malattia di Crohn in lattante e diagnosi differenziale con la enteritis necroticans di Hansen. Arch. "de Vecchi" anat. pat. 17 : 273 - 291. 1951.
203 — MARIN L. A., RIZZI R. : Su di un caso du enterite segmenteria. Arch. Ital. Malat. App. Diger. 15 : 405. 1949.

204 — MARINA - FIOL C. : La enfermedad de Crohn y el sindrome enteritis regional. Rev. Clin. Esp. 65 : 257 - 265. 1957.
205 — MARINA - FIOL C. : Nouveaux aspects cliniques et radiologiques de la tuberculose intestinale. Gastroenterologia 92 : 16 - 29. 1959.
206 — MARINA - FIOL C. : Panel discussion : Morbus Crohn Congrès internat. de gastro - enterol. Leyden 1960.
207 — MARINA - FIOL C. : Systématique des iléites non spécifiques. Acta gastro enter. belg. 24 : 15 - 26. 1961.
208 — MARSHAK R. H., WOLF B. S. : Roentgen findings in regional enteritis. Am. J. Roentgenol. 74 : 1000 - 1014. 1955.
209 — MARSHAL S. F. : Régional Iléitis. New Engl. J. Med. 222 : 375 - 382. 1940.
210 — MASTERS H. : Duodenal colic fistula as complication of regional iléitis J. Mt. Sinaï Hosp. 15 : 264 - 265. 1948.
211 — MARKS J. A. FINK S. A. : Regional enteritis in the negro. Rev. gastroenterol. 16 : 623 - 628. 1949.
212 — MASSION J., TEICHMANN P. : Remarques sur le diagnostic différentiel des iléites chroniques non spécifiques. Acta gastro-enter. belg. 23 : 638 - 661. 1960.
213 — MAYER K. A., PETER A. R. : Regional enteritis (non spécific). S. G. O. 62 : 977 - 988. 1936.
214 — MAYO C. W. : Diagnosis and treatment of ileitis. Post. Grad. Med. 9 : 487 - 491. 1951.
215 — Mc GREADY F. J., BARGEN J. A., DOCKERTY M. B., WANGH J. M. : Involvement of ileum in chronic ulcerative colitis. New Engl. J. Med. 240 : 119 - 127, 1949.
216 — Mc GARITY W. C. : Regional enteritis of the duodenum S. G. O. 105 : 203 209, 1957.
217 — Mc HARDY G. : Regional Enteritis. M. Times. 81 : 759 - 765, 1953.
218 — METZGER H. N., FROBESE A. S. : Terminal Ileitis in a 15 years old boy and in the mother 19 years previously. Gastroenterology. 31 : 439 - 443, 1956.
219 — MEYER A. C. MATHIEWS A. R. K. : Acute Regional Ileitis in an 80 years old male. Illinois M. J. 95 : 367, 1949.
220 — MEYER - MAY. : Les iléites régionales. Rev. Chir. Paris 77 : 692, 1939.
221 — MILLER P. B., SANDWEISS D. J., SCHWACHMANN H. : Non specific granulo-matous inflammation of the gastro intestinal tract. New Engl. J. Med. 255 : 501 - 504, 1956.
222 — MILLES J. D., BAROOTES E. W. : Regional Enteritis. Canad. M. A. J. 61 : 593 - 596, 1949.
223 — MINET P., HASBROUCQ R. : Iléite terminale à forme tumorale. Arch. Mal. App. Dig. 42 : 1321 - 1323, 1953.
224 — MIXTER C. G. : Regional Ileitis. Ann. Surg. 102 : 674 - 694, 1935.
225 — MIXTER C. G. : Regional Enteritis. S. G. O. 68 : 322, 1939.
226 — MIYAOKA T. : Chronic regional ileitis ; case. Arch. Jap. chir. 22 : 388 - 391, 1953.
227 — MOCK H. E. : Infective granuloma. S. G. O. 52 : 672 - 689, 1931.
228 — MONGES J., GASTON M., COTTALORDA J., JOUVE G. : Iléite œdemateuse aiguë à allure allergique. Arch. Mal. App. Dig. 40 : 774 - 775, 1951.
229 — MONTELLA G. : La malattia di Crohn nella sua forma pseudo tumorale. Arch. Ital. Mal. App. Diger. 24 : 83 - 99, 1958.
230 — MONTO A. S. : The liver in ulcerative disease of the intestinal tract : functional and anatomic changes. Ann. Int. Med. 50 : 1385 - 1394, 1959.
231 — MORRIS M. B. : Ileocolitis presenting as P. U. O. with vomiting, anoxeria and constipation. Proc. Roy. Soc. Med. 49 : 943 - 944, 1956.
232 — MORSON B. C., LOCKHART - MUMMERY H. E. : Anal lesions in Crohn's disease. Lancet. p. 1122 - 1123, 1959.
233 — MORSON B. C., LOCKHART - MUMMERY H. E. : Crohn's disease of the colon. Gastro-enterologia. 92 : 168 - 173, 1959.

234 — MOSCHOWITZ E., WILENSKY A. O. : Non specific granulomata of the intestine. Am. J. Med. Sci. 166 : 48 - 60, 1923.
235 — MOSCHOWITZ E., WILENSKY A. O. : Non specific granuloma of the intestine. Am. J. Med. Sci. 173 : 374 - 380, 1927.
236 — MOSELEY J. E., MARSHAK R. H., WOLF B. S. : Regional enteritis in children. Am. . J. Roentgenol. 84 : 532 - 539, 1960.
237 — MULLER B., HEITZ J., BAYLE J. J., LAURENT J. : Un cas de jejunite régionale consécutive à une intervention de désinvagination. Arch. Mal. App. Dig. 46 : 1048 - 1051, 1957.
238 — NEUMAN H. W., BARGEN J. A., JUDD E. S. : Clinical study of 201 cases of regional (segmental) colitis. S. G. O. 99 : 563 - 571, 1954.
239 — NEUMAN H. W., DOCKERTY M. B. : The pathology of regional (segmental) colitis. S. G. O. 99 : 563 - 571, 1954.
240 — NIEMEGEERS L. : Récidive d'iléite régionale. Acta gastro enter. belg. 15 : 789 - 795, 1952.
241 — OTANI S. : Pathologie of regional enteritis and regional enterocolitis tema di "enterite segmentarie". Arch. dei Vecchi. 27 : 511 - 562, 1957.
242 — NUGENT F. W. : Regional Ileitis with onset in patients over 50 years of age. Gastroenterology. 35 : 418 - 419, 1958.
243 — OGGERO U. : Considerazioni su di un caso di ileite terminale. Minerva Med. 51 : 2312 - 2318, 1960.
244 — O' LEARY J. B. : Chronic colitis. Minnesota Med. 37 : 653 - 663, 1954.
245 — OLVERA A. A. : Sintomatologia de la ileitis terminal. Gaceta Med. Mexico. 86 : 325 - 332, 1956.
246 — OTANI S. : Pathologie of regional enteritis and regional anterocolitis. Symposium J. Mt. Sinaï Hosp. 22 (3) 1955.
247 — PATTERSON M., ROSENBAUM H. D. : Enteritis necroticans. Gastroenterology. 21 : 110 - 118, 1952.
248 — PEMBERTON J., BROWN P. W. : Regional Ileitis. Ann. Surg. 105 : 855 - 1937.
249 — PEYCELON R., REPLUMAZ P. : Iléites terminales. Arch. Mal. App. Dig. 48 : 861 - 867, 1959.
250 — PHAER D. N. : The relation between regional ileitis and sarcoidosis. Lancet 7059 : 1250, 1958.
251 — PHILIPS J. R. : Regional enteritis. Am. J. Dig. dis. 11 : 197 - 198, 1944.
252 — PICARD R. : Iléite de Crohn. Forme aiguë. Le Scalpel. 109 : 1020 - 1023, 1956.
252 — POLLOCK A. V. : Crohn's disease. Brit. J. Surg. 46 : 193 - 206, 1958.
254 — PORRITT A., HUNT T. C. : 3 cases of Crohn disease with ulcerative colitis. Proc. Roy. Soc. Med. 53 : 573, 1960.
255 — POTVLIEGE P., TEICHMANN P. : La maladie de Crohn. Ana. Path. des lésions intestinales. Acta. gastr. enter. belg. 23 : 29 - 46, 1960.
256 — POWERS J. H. : Unusual inflammatory lesions of the ileo caecal region. Ann. Surg. 103 : 279 - 289, 1936.
257 — PROBSTEIN J. G., GRUENFELD G. E. : Acute regional ileitis. Ann. Surg. 103 : 273 - 278, 1936.
258 — RACHET J., BUSSON A., Jourde. Entérite folliculaire segmentaire. Sem. Hop. Paris 22 : 52 - 56, 1946.
259 — RACHET J., BUSSON A. : Entérite et entérocolite folliculaire et segmentaire (Mal. de Crohn). Acta gastr. enter. belg. 11 : 192 - 203, 1948.
260 — RALPHS F. G. : On chronic inflammation tumours of the gastro-intestinal tract. Brit. J. Surg. 25 : 524 - 529, 1937-38.
261 — RALPH, COLP. : Proximal extension and progression following operations for Regional ileitis. Surg. Clin. N. America. 27 : 333, 1947.
262 — RAMOS P. : Aspecto radiologico de la enteritis regional. Gaceta Med. Mexico. 86 : 339 - 341, 1956.
263 — RAPPAPORT H. BURGOYNE F. H., SMETANA F. A. : The pathology of regional enteritis. Mil. Surg. 109 : 463, 1951.
264 — RAUBER G., GROSDIDIER J., DEBRY G., SCHMITT J. : Illéite terminale chronique à forme hémorragique récidivante. Presse Méd. 66 : 1167 - 1168, 1958.

265 — RAVDIN I. S., JOHNSTON C. G. : Regional ileitis : a summary of the literature Am. Jr. Med. Sci. 198 : 269, 1939.
266 — REFVEM O. : Enteric mycosis (Regional enteritis). Gastroenterology. 35 : 321 - 325, 1958.
267 — RICCI P. R. : Ileite terminale di Crohn. Arch. E. Maragliano Pat. clin. 12 (N° 4), 1956.
268 — RICHIR C., DELARUE J., LAMBLING A. : Etude de la vascularisation colique de la rectocolite hémorragique. Arch. Mal. App. Dig. 49 : 177 - 188, 1960.
269 — RICHMAN A. : Non specific granulomatous disease of the stomach and duodenum. J. Mt. Sinaï Hosp, 22. 1955.
270 — ROBERTS S. E., MARTIN W. J., BEAHRS O. H. : Regional enteritis involving duodenum. Proc. Staff. Meet. Mayo clin. 29 : 424 - 427, 1954.
271 — ROSENBLATEX, GOLDSMITH, STRAUSS. , A summary of regional ileitis with report of a case of colonic involvement. J. A. M. A. 106 : 1797, 1936.
272 — ROWE A. H., ROWE A. : Chronic ulcerative colitis and regional enteritis, allergic aspects. Ann. Allergy 12 : 387 - 402, 1954.
273 — RUDLER J. C. : Sur 3 cas de mal. de Crohn. Helv. Chir. Acta. 26 : 476 - 487, 1959.
274 — ROSS J. R. : Cicatrizing enteritis, colitis and gastritis. Gastroenterology. 13 : 344 - 350, 1949.
275 — SANGSTER A. H. : Chronic non specific ulceration of cecum. Brit. J. Surg. 36 : 331 - 332, 1949.
276 — SARTI L., VALENTE M. : Contributo alla conoscenza di alcuni aspetti dell' enterite segmentaria di Crohn. Osp. Maggiore Milano. 44 : 113 - 120, 1956.
277 — SCAVO E., PICARD A. : Iléite régionale. Policlinico (sez. prat) : 57 : 713 - 728, 1950.
278 — SELZER J. D., Mc CARTY R. T. : The sigmoïdoscopic diagnosis of regional enteritis. Am. J. Surg. 95 : 144 - 146, 1958.
279 — SETH H. N., MEHROTRA R. M. L., MANGALIK V. S. : Chronic granulomas of ileocecal region : histologic and bacteriologic study (differentiel diagnosis of ileitis and tuberculosis). J. Indian M. A. 23 : 369 - 374, 1954.
280 — SIMPSON S. A., LEWIN J. R. : Plain roentgenography in diagnosis of chronic ulcerative colitis and terminal ileitis. Am. J. roentgen. 84 : 306 - 315, 1960.
281 — SIRIS I. E. : Regional enteritis. 2 cases. New Y. State J. Med. 41 : 571, 1941.
282 — SMETS W., DANIS A. : Récidives dans l'iléite régionale de Crohn (interprétation pathogénique). Acta Chir. belg. 49 : 23 - 46, 1950.
283 — SOKOLOFF B., SAELHOF C., Mc CONNELL B. : Regional ileitis. 2 cases. Am. J. gastroenter. 30 : 447 - 451, 1958.
284 — SOKULLU K. : Regional ileitis in Turkey. J. Int. coll. Surg. 12 . 737 - 740, 1949.
285 — SOLER - ROIG J. : Entzundliche unspezifische dickdarmgeschwülste. Archiv. fur Klinische chirurgie. 276 : 562 - 578, 1953.
286 — SOVENYI E., TISZAI A. : Enteritis regionalis (Crohnsche Krankhert) imgrossen teil des Dic darms. Zschr. Arztl. Forthild. 52 : 988 - 990, 1958.
287 — SPROULL J. : A. review of some features of regional ileitis. Am. J. roentgenol. 36 : 910, 1936.
288 — STAFFORD E. S. : Regional ileitis and ulcerative colitis. Bull. Johns Hopkins hosp. 62 : 399 - 407, 1938.
289 — STEINFELD J. L., DAVIDSON J. D., GORDON R. S., GREENE F. E. : The mechanism of hypoproteinemia in patients with regional enteritis and ulcerative colitis. Am. J. Med. 29 : 405 - 415, 1960.
290 — STRANDE A., SOMMERS S. C., PETRAK M. : Regional enterocolitis in cocker spaniel dogs : A. M. A. Arch. Path. 57 : 357 - 362, 1954.

291 — SUERMONDT W. F. : Regional enteritis. Arch. Chir. Neerl. 5 : 157 - 167, 1953.
297 — SUSSMAN M. L., WACHTEL E. : Granulomatous ileo-jejunitis. Radiology. 39 : 48 - 53, 1942.
293 — SVEC F. A., MAHLE A. E. : Quart. bull. Northwestern univ. M. Scholl. 23 : 124-129, 1949.
294 — TALLARIGO A., CACUDI G. : Istamina e linfostasi nella patogenesi della enterite regionale sperimentale. Gior. Clin. Med. 39 : 1925 - 1943, 1958.
295 — TEICHMANN P. : Les localisations gastroduodénales de la Mal. de Crohn. Rapport du XIII[me] Congrès national italien de gastroentérologie. Bologne, 1959.
296 — TESTA G. : Ileite segmentaria ulcerose. Minerva chir. 4 : 537 - 545, 1949.
297 — TOOLE H. J., MOSCHOPOULOS A. N. : Eosinophilic granuloma of the gastro-intestinal tract. 2 cases. Brit. J. Surg. 46 : 445 - 448, 1959.
298 — VALDONI P. : Iléocolite régionale segmentaire. Policlinico (Sez. Chir.) 46 : 239 - 248, 1939.
299 — VALENTIONO A. : Ileite regionale acuta. Bull. e mem. soc. tosco-umbra chir. 11 : 477 - 490, 1950.
300 — VAN DER HOEDEN R., DELCOURT R., DELCOURT A., BERNARD R. : colite régionale et rectocolite ulcéreuse. Acta gastro enter. belg. 16 : 163 - 172, 1953.
301 — VANEK J. : Pathogénie de l'entérite régionale. Zentralbl. Allg. Path. 94 : 157-162, 1955.
302 — VAN LERBERGHE R., BROMBART M. : Les iléites chroniques non spécifiques. Etude clinique et radiologique. Acta gastr. enter. belg. 23 : 611 - 637, 1960.
303 — VAN PATTER W. N. : Regional enteritis. Gastro enterology. 26 : 347 - 450, 1954.
.1-,eII yRR5etsFfiéNe9f !——Ru(dnfiuufl nEy
304 — VECSEI A. : Aspects histologiques de l'iléite régionale. Zbl. Allg. Path. 98 : 140 - 145, 1958.
305 — VIGUIE R., EUDEL F. : Forme caecale de la mal. de Crohn. Arch. Mal. App. Dig. 44 : 598 - 606, 1955.
306 — VOGEL F. : Non specific granulomatous disease of the rectum following regional ileitis. Case report. Am. J. gastroenter. 25 : 380 - 386, 1956.
307 — VON BERNHART G. : Die unspezifisch entzûndlichen ileococaltumoren. Helv. Chir. Acta. 19 : 1 - 14, 1952.
308 — VOSSE A. : La fistule, complication de l'iléite de Crohn. Rev. Med. Liège 15 : 447 - 460, 1960.
309 — WARMOES F., BOELS W. : Tuberculose intestinale ou Mal. de Crohn? Arch. Mal. App. Dig. 46 : 787 - 800, 1957.
310 — WARREN S., SOMMERS S. C. : Cicatrizing enteritis as a pathological entity. Analysis of 120 cases. Am. J. path. 24 : 475 - 501, 1948.
311 — WARREN S., SOMMERS S. C. : Ulcerative colitis pathogenesis Am. J. Path. 25 : 657 - 679, 1949.
312 — WARREN S., SOMMERS S.C. : Pathology of regional ileitis and ulcerative colitis. J. A. M. A. 154 : 189 - 193, 1954.
313 — WATKINSON G., GOLIGHER J. C. : Segmental ulcerative colitis. Gastro-enterologia. 92 : 157 - 169, 1959.
314 — WEINBERGER H. L. : Symposium on lesions of small bowell. New Orleans. M. and S. J. 102 : 333 - 340, 1950.
315 — WEINSTEIN M., ROBERTS M., REYNOLDS B., HEIGHTS J. : Massive resection for ileitis. J. A. M. A. 171 : 396 - 401, 1959.
316 — WELLS C. : Ulcerative colitis and Crohn disease. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 11 : 105 - 120, 1952.
317 — WERTHER J. L., SHAPIRA A., RUBINSTEIN O., JANOWITZ H. D. : Amyloidosis in regional enteritis. A report of 5 cases. Am. J. Med. 29 . 416 - 423, 1960.

318 — WILENSKY A. O., HALM L. J. : Mesenteric a Lymphadenitis. Ann. Surg. 83 : 812, 1926.
819 — WILLSON H. J. W. : Crohn's disease. Proc. Roy. Soc. Med. Lond. 48 : 887 - 888, 1955.
320 — WILTRAKIS B. A., HUDELL J. C. : Regional ileitis and neurosis. Illinois Med. J. 95 : 360 - 363, 1949.
321 — WRIGHT A. D. : Extensive Crohn's disease. Proc. Roy. Soc. Med. Lond. 43 : 677 - 679, 1950.
322 — YARNIS H. : Syndrome of combined ileocolitis. J. Mt. Sinaï Hosp. 22, 1955.
323 — YARNIS H. : Segmental (ulcerative) colitis. Gastroenterology. 38 : 721 - 728, 1960.
324 — ZISK J. et Coll. Regional ileitis complicated by adeno-carcinoma of the ileum : 2 cases. Surgery. 47 : 970 - 974, 1960.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerait jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes Confrères si j'y manque.